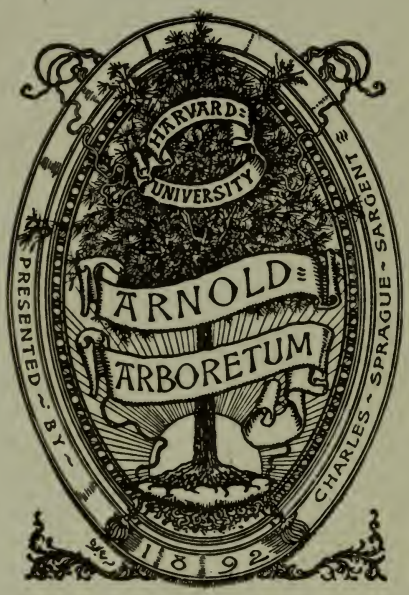
Harvard Botany Libraries
3 2044 105 173 397

Per. Nat. 1
1A-4



ARCHIVES NÉERLANDAISES

DES

SCIENCES

EXACTES ET NATURELLES

PUBLIÉES PAR

LA SOCIÉTÉ HOLLANDAISE DES SCIENCES À HARLEM,

ET RÉDIGÉES PAR

J. P. LOTSY,

SECRÉTAIRE,

avec la collaboration des Membres de la Société.

SÉRIE III B.

(SCIENCES NATURELLES).

TOME II.

LA HAYE
MARTINUS NIJHOFF
1917.

ARNOLD ARBORETUM
HARVARD UNIVERSITY

Feb 1, 1922

IMPR. JOH. ENSCHEDÉ ET FILS — HARLEM.

TABLE DES MATIÈRES.

H. Werkman. L'évolution ontogénique de la paroi antérieure du cerveau intermédiaire et des commissures du cerveau antérieur chez les mammifères inférieurs ..... page 1

W. Einthoven et J. H. Wieringa. Etude électrocardiographique des diverses actions des nerfs vagues sur le cœur ..... „ 91

W. Einthoven. Sur l'explication de l'électrocardiogramme ..... „ 109

B. C. P. Jansen. Contributions à la connaissance de la biochimie des muscles des invertébrés ..... „ 130

C. Winkler. La structure de l'écorce encéphalique et les arguments récents pour la localisation de nos sensations ..... „ 156

J. P. Lotsy. La théorie du croisement ..... „ 178

M. J. Sirks. La nature de la pélorie ..... „ 239

H. Veen. La contraction du cœur rattachée à la question du choc musculaire et de la variation du tonus ..... „ 284

H. T. Deelman. L'origine de la courbe de la vératrine ..... „ 362

B. K. Boom. La pression dans la cavité médullaire des os longs du chien ..... „ 371

M. H. P. P. van Haeff. Sur un enzyme de la salive qui sépare de l'hydrogène sulfuré du raifort ..... „ 377

Mlle L. Kaiser. Contribution à l'étude du tracé du pouls ..... „ 385

G. A. F. Molengraaff. L'expédition néerlandaise à Timor en 1910—1912 ..... „ 395

B. C. P. Jansen. Sur le rôle du foie dans la formation de l'urée aux dépens de sels aminés ..... „ 405

S. de Boer. Contribution à l'étude de la physiologie générale du muscle cardiaque ..... „ 425

G. Heymans. Résultats et avenir de la physiologie spéciale ..... „ 479

G. van Rijnberk. Recherches sur le tonus musculaire et son innervation ..... „ 496

S. de Boer. Sur le rhythme du cœur ..... „ 525

B. C. P. Jansen. Sur la réversibilité de la formation de l'urée dans le foie ..... „ 594

Serie III B (Sciences naturelles), Tome II. 1e Livraison.

ARCHIVES NÉERLANDAISES

DES

SCIENCES EXACTES ET NATURELLES

PUBLIÉES PAR

LA SOCIÉTÉ HOLLANDAISE DES SCIENCES À HARLEM

ET RÉDIGÉES PAR

J. P. LOTSY,
SECRÉTAIRE,

avec la collaboration des Membres de la Société

LA HAYE
MARTINUS NIJHOFF.
1914.

ARNOLD ARBORETUM,
JAMAICA PLAIN,
MASS.

PROGRAMME

DE LA

SOCIÉTÉ HOLLANDAISE DES SCIENCES

À HARLEM

POUR L'ANNÉE 1913.

La 161e assemblée générale de la Société Hollandaise eut lieu le 24 mai 1913.

66 Directeurs et Membres y assistèrent.

Le Président, Jhr. Me. J. W. G. Boreel van Hogelanden ouvre la séance, en exprimant la conviction que tous les membres présents apprendront avec regret, que le Protecteur de la Société, S. A. R. le Prince des Pays-Bas, est empêché de donner suite à l'intention qu'il avait eue d'assister à l'assemblée. Le président propose de témoigner de ce sentiment de regret, qui l'anime personnellement et certainement aussi tous les Directeurs et Membres, par l'envoi du télégramme suivant:

S. A. R. le Prince des Pays-Bas, Duc de Mecklembourg, Oberursel.

Les Directeurs et Membres de la Société Hollandaise des Sciences, réunis en assemblée générale, ayant appris à leur grand regret que Votre Altesse Royale est empêchée d'assister à leurs délibérations, déplorent que Vous n'ayez pu donner suite à Votre premier projet et profitent de cette occasion pour exprimer leurs meilleurs souhaits d'heureux retour de Votre Altesse Royale dans la patrie.

Boreel van Hogelanden, *Président.*
Lotsy, *Secrétaire.*

Par ses applaudissements l'assemblée témoigne son assentiment, après quoi le télégramme est expedié. Ajoutons immédiatement qu'un télégramme de remercîments fut reçu de S. A. R.

Le Président commémore ensuite les Directeurs et Membres décédés: Me. E. N. Rahusen, Me. H. Enschedé, Prof. Dr. L. Aronstein, M. E. W. Moes et Prof. Dr. P. H. Schoute. Tous ont rendu de grands services à la Société, surtout Me. H. Enschedé, qui non seulement fut, pendant de longues années, Directeur de la Société, mais fit partie pendant plusieurs années du Conseil permanent et fut même pendant longtemps Vice-Président de la Société. L'année dernière encore on pouvait se convaincre du grand intérêt que ce vieillard toujours jeune prenait à tous nos travaux; aussi la tristesse domine-t-elle dans les sentiments qui nous animent, lorsque nous songeons que lui-même aida à préparer cette réunion; mais cette tristesse, nous devons tâcher de la surmonter, car nous sommes convaincus que nous n'agirions pas conformément aux voeux du défunt, si nous ne terminions pas allègrement nos délibérations. Nous ne pouvons certainement pas honorer mieux sa mémoire inoubliable qu'en faisant ce que nos travaux exigent de nous.

Le Président donne alors lecture du télégramme suivant:

Agréez l'assurance de mes meilleurs vœux pour la prospérité continue de la Société Hollandaise des Sciences, à l'assemblée de laquelle il m'est impossible, à mon grand regret, d'assister aujourd'hui comme directeur.

van Tienhoven.

Le Président dit que certainement tous sont heureux d'apprendre par ce télégramme l'intérêt constant de l'ancien Président, de celui qu'à coup sûr on peut appeler l'homme cultivé par excellence, l'homme à la grande profondeur scientifique, unie au coup d'oeil pratique, qui servit son pays dans nombre de positions élevées, tant scientifiques que politiques, et à qui tout le monde souhaite de tout cœur qu'il puisse jouir pendant de longues années encore du repos qu'il a si bien mérité (Applaudissements prolongés).

Le Président salue ensuite les Directeurs Me. P. Eysten et Me. P. Dozy et les Membres Prof. K. Kuiper et A. A. Beekman, qui assistent pour la première fois à une séance de la Société.

Finalement le Président communique que le Conseil permanent de Harlem a eu l'obligeance fort appréciée de reculer en ce jour l'heure de la fermeture du nouveau musée Frans Hals, afin qu'il soit ouvert de 4 à 6 heures pour MM. les Directeurs et Membres.

Ensuite Jhr. Boreel donne la parole au Secrétaire pour la lecture de son rapport annuel.

Monsieur le Président!

Messieurs les Directeurs et Membres de la Société Hollandaise des Sciences!

La 161e année de l'existence de notre Société, qui vient de se terminer, ne peut se commémorer qu'avec des sentiments divers; à côté de beaucoup de bonnes choses qui nous furent données en partage, il y en a bien d'autres qui nous suggèrent des pensées tristes.

En premier lieu la grande perte que nous venons de subir par le décès inopiné de Me. H. Enschedé, chez qui l'accroissement du nombre des années ne semblait pas être accompagné d'une diminution des forces.

Le 24 avril dernier, dispos comme toujours, il assistait encore à la réunion des Directeurs, qui avait entre autres pour objet la préparation de l'assemblée d'aujourd'hui, et déjà la tombe s'est refermée sur lui.

En lui notre Société perd réellement beaucoup; son long état de service, que Monsieur le Président vient de vous rappeler, je n'en ai été temoin que pendant peu d'années, mais dans ce court espace de temps j'ai eu pleinement l'occasion d'admirer la fermeté de caractère avec laquelle il veilla aux intérêts de notre Société et sut les défendre à l'occasion. Non moins grande fut l'impression que firent sur moi les manières affables de celui qui pendant tant d'années fut Vice-Président de notre Société, et qui lui étaient si utiles chaque fois qu'il était appelé à remplacer le Président.

Aussi sa mémoire restera-t-elle certainement honorée parmi vous et le nom de Enschedé sera souvent encore nommé, chaque fois qu'on parlera de ceux à qui la Société doit de la reconnaissance.

Dans le cercle des Directeurs nous avons perdu Me. E. N. Rahusen qui était attaché à notre Societé depuis 1887, et Me. A. H. Philipse qui l'était depuis 1897; parmi les Membres nous avons perdu le Prof. L. Aronstein, M. E. W. Moes et tout récemment le Prof. P. H. Schoute, et parmi ceux qui représentaient notre Société à l'étranger nous déplorons la perte de Eduard Strasburger, H. Poincaré et L. Cailletet.

Tous ont rendu d'éminents services dans les diverses positions qu'ils occupaient et dans les diverses branches scientifiques qu'ils spécialisaient; que leur souvenir nous engage à persévérer dans la tâche qui nous est imposée et que leurs familles trouvent une consolation dans la certitude que leur vie a été des plus utiles.

Avant de passer au rapport des véritables travaux de notre Société, je crois bien faire en rappelant le fait mémorable et réjouissant qu'un des nôtres peut commémorer aujourd'hui le jour où, il y a quarante ans, il fut nommé Membre de notre Société; vous voudrez bien vous joindre à moi pour féliciter chaleureusement notre Nestor, le Prof. Dr. H. G. van de Sande Bakhuyzen (Applaudissements prolongés).

La prévision, exprimée dans le dernier rapport annuel, que le 13e tome des Œuvres complètes de Christian Huygens serait un travail fort étendu s'est pleinement réalisée. Mais grâce au zèle de ceux qui y travaillent il approche de son achèvement; au sujet de la façon dont ce travail avance, le Président de la Commission, M. le Prof. Korteweg, m'a permis de vous communiquer ceci:

La première partie, composée par Huygens en 1652 est imprimée, avec l'addition de 15 Appendices, se rapportant aux sujets traités dans cette partie et qui ont été empruntés à d'autres écrits de Huygens. Toute prête est aussi la plus grande portion de la deuxième partie, traitant de l'aberration sphérique, et où est placé aussi un travail intitulé „rejecta ex dioptricis nostris", d'après le titre que Huygens inscrivit sur le rouleau où il enferma les feuilles manuscrites, après les avoir enlevées à sa „Dioptrica."

Cette élimination fut faite après que Huygens eut pris connaissance de la découverte des lois de la dispersion de la lumière par Newton, et cela pour la raison qu'au point de vue de la construction exacte des lunettes l'aberration nouvellement découverte était beaucoup plus importante que l'aberration sphérique. Cependant Huygens ne détruisit jamais ces feuilles et au point de vue historique elles sont trop remarquables pour ne pas les incorporer dans cette édition, d'autant plus qu'on y trouve développée l'idée ingénieuse de compenser dans la lunette hollandaise l'aberration sphérique de l'objectif par celle de l'oculaire; cette idée se retrouve sous une forme meilleure dans un des Appendices, où la compensation se fait déjà dans l'objectif même, composé de deux lentilles, c. à d. qu'elle y est faite exactement de la façon dont on réalise actuellement la compensation pour l'aberration chromatique.

On trouve ainsi à chaque instant, dans l'œuvre de HUYGENS, des idées qui ont été réalisées beaucoup plus tard, bien que sous une forme un peu différente.

Le reste de la seconde partie avec les appendices, ainsi que la majeure partie de la troisième et dernière, sont déjà à l'état d'épreuves.

Cependant, avec l'achèvement de cette troisième partie ne se terminera pas la tâche de la rédaction. HUYGENS, en effet, a traité quelques sujets dioptriques, comme p. ex. le télescope à miroir, dont il n'est pas fait mention dans sa „Dioptrique". Ce que HUYGENS a écrit sur ce sujet, il paraît désirable de le placer dans des „Compléments de dioptrique", à ajouter à ce même volume, parce qu'il serait excessivement difficile de leur donner une place convenable dans les tomes suivants.

Pour la même raison on mettra dans les „Appendices", à la partie de la „Dioptrica" qui traite des microscopes, les observations microscopiques d'infusoires et de bactéries faites par HUYGENS. Ces observations, qui n'ont jamais été publiées d'une façon quelque peu complètes, seront sans doute reconnues comme étant au même niveau scientifique que celles de LEEUWENHOEK; peut-être même surpasseront-elles ces dernières, car, d'après une communication de notre collègue M. BEYERINCK, HUYGENS a été sur le point de découvrir le mouvement brownien, puisqu'il a noté dans son manuscript qu'il avait cru reconnaître un mouvement dans les plus petites particules visibles pour lui.

Au sujet du projet de publication du catalogue manuscrit des moisissures parasites de feu notre collègue C. A. J. A. OUDEMANS, je puis vous communiquer que, grâce aux bons soins de M. le Prof. MOLL, il a été mis à jour jusqu'à l'année 1910, de sorte que l'impression en pourra commencer cette année.

La copie du manuscrit BEEKMAN est terminée et sous peu la commission chargée de son examen prendra une décision sur la question de savoir s'il est oui ou non recommandable de la publier.

M. VAN DOORNINK continue à travailler avec zèle au classement de nos archives et des documents relatifs à nos finances, et il a presque achevé un travail, dont vous reconnaîtrez tous, je pense, la valeur, le classement de la Correspondance du deuxième Secrétaire de notre Société, l'illustre physicien M. VAN MARUM.

La Société a conçu le projet d'éditer cette Correspondance, puisque le legs BLEEKRODE lui en a fourni les moyens.

Conformément aux termes du testament de feu le Dr. L. BLEEKRODE,

on fait savoir ensuite dans cette assemblée générale que les revenus du legs Bleekrode seront destinés cette année à la composition et autant que possible à l'impression de la correspondance du physicien van Marum.

Les Archives Néerlandaises ont de nouveau paru en 2 séries, Sciences exactes et Sciences naturelles. Mais de plus en plus on peut constater que les Archives subissent l'influence des nouvelles circonstances. Si à son début la nécessité d'un organe central, publié dans une langue mondiale, se faisait sentir pour les travaux d'auteurs néerlandais, actuellement, que les botanistes, les chimistes, les géologues et les zoologues néerlandais publient des périodiques spéciaux, édités en langues étrangères, et que l'Academie Royale des Sciences publie en une langue étrangère les travaux de ses membres et des auteurs recommandés par ceux-ci, ce besoin est devenu beaucoup moins grand.

C'est ce qui résulte le mieux du fait que dans les Archives il ne paraît que bien peu d'ouvrages qui n'aient pas déjà été publiés dans une langue étrangère ou le seront. Comme par là le véritable but des Archives risque d'être manqué, MM. les Directeurs ont décidé que dorénavant on ne publierait plus dans les Archives des travaux qui ont déjà paru dans une langue étrangère et que ce n'est qu'exceptionnellement que la permission serait accordée de rééditer un travail déjà publié dans les Archives.

Ce n'est qu'à la *Question de Concours* III du Programme de 1912 qu'une réponse a été envoyée; comme cette réponse n'est pas un travail personnel, mais simplement une critique de travaux faits par d'autres, elle ne satisfait pas à la condition requise et ne saurait donc venir en ligne de compte pour être soumise à l'appréciation d'un jury. L'impression des résultats obtenus par Votre Secrétaire dans son jardin d'épreuve, subsidié par la Société, vient de commencer; on peut espérer que ces résultats paraîtront cette année encore.

M. le Prof. Buscalioni, de Catane, passa dans ce jardin quelques semaines de l'été 1912 et a déjà publié une communication préliminaire sur les résultats des travaux qu'il y effectua; en ce moment un futur docteur en sciences naturelles fait des recherches dans ce jardin.

Je crois avoir le droit d'espérer, Messieurs, que ce court aperçu vous aura laissé l'impression, que cette année encore ils ont été nombreux, ceux qui ont participé avec dévouement aux travaux de la Société; je crois donc pouvoir terminer mon compte rendu par un mot de remercîment à leur adresse.

Le Président accorde ensuite la parole à M. le Prof. Dr. C. WINKLER, qui fait une conférence fort appréciée et chaleureusement applaudie sur „La structure de l'écorce encéphalique et les arguments en faveur de la localisation de nos sensations." Ce discours est publié dans les Archives.

Enfin, sont nommés Membres nationaux MM. le Prof. Dr. ERNST COHEN à Utrecht, et le Dr. A. PIT à Amsterdam, et Membres étrangers MM. les Drs. MICHEL, à Paris, et D. H. SCOTT, à Oakley. Après avoir demandé si personne ne désirait plus prendre la parole, le Président lève la séance.

ARCHIVES NÉERLANDAISES

DES

sciences exactes et naturelles.

2me Partie. Sciences naturelles.

L'ÉVOLUTION ONTOGÉNIQUE DE LA PAROI ANTÉRIEURE DU CERVEAU INTERMÉDIAIRE ET DES COMMISSURES DU CERVEAU ANTÉRIEUR CHEZ LES MAMMIFÈRES INFÉRIEURS

PAR

H. WERKMAN.

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE GÉNÉRALE DE L'UNIVERSITÉ DE LEYDE.
Directeur le Prof. Dr. J. Boeke.

CHAPITRE I.

Aperçu des études antérieures. — Matériel.

Dans les stades peu avancés de l'évolution ontogénique des mammifères, au début de la différenciation de la paroi des vésicules hémisphériques proprement dites, des fibres nerveuses provenant de parties symétriques du cerveau antérieur se rendent au côté opposé. C'est de cette manière que se développent les formations commissurales du cerveau antérieur. D'abord se forme la commissure du rhinencéphale, qui est la première à se développer dans l'évolution phylogénique des vertébrés, puis la commissure des hippocampes et celle du pallium se constituent. L'étude du développement ontogénique de ces formations commissurales a été poursuivie par de nombreux anatomistes. Cependant on n'est pas encore fixé sur la manière exacte dont se poursuit ce développement.

C'est une partie déterminée du cerveau qui prend part aux changements de forme qui vont permettre aux fibres commissurales de franchir le plan médian; cette partie est la paroi interne des hémisphères et la masse de tissu qui unit les parois internes des hémisphères entre elles, appelée la lame terminale. Un des points controversés de la question du développement des commissures est celui de savoir de quelle manière les premières fibres commissurales (surtout celles du corps calleux et de la commissure du fornix) vont d'un hémisphère à l'autre. Quelques auteurs pensent que les fibres commissurales doivent passer par la lame terminale en sa qualité de lame primitive unissant les parois internes

des hémisphères, d'autres au contraire contestent toute participation de la lame terminale et admettent une soudure des parois médiales des hémisphères; ainsi se développerait un pont cellulaire précédant la formation de fibres commissurales.

Ou bien la faux du cerveau, qui s'attache à la lame terminale avant le développement des commissures du cerveau antérieur, subit une atrophie parallèle au développement du corps calleux et de la commissure du fornix, ou bien elle est traversée par les fibres commissurales ou la masse cellulaire qui les enveloppe.

Ce sont surtout ces points que nous essayerons d'élucider. Retzius a resumé les points controversés du développement du corps calleux sous la forme des questions suivantes:

1°. Où se développe le corps calleux?

2°. La première ébauche du corps calleux répond-elle au corps calleux du cerveau à l'état d'adulte?

3°. Le septum pellucidum de quelle manière naît-il?

Ces questions sont ainsi formulées eu égard au developpement des commissures chez l'homme; en effet la commissure du fornix, qui est bien développée chez la plupart des autres mammifères, n'est pas mentionnée et il n'y a pas de septum pellucidum chez les mammifères inférieurs (voir p. 15). La première question est la même que celle que nous venons de poser; elle sera discutée ultérieurement. En tant qu'elle regarde le trajet des fibres du corps calleux dans la paroi médiale de l'hémisphère, il n'y a plus lieu de discuter cette question, les auteurs étant d'accord là-dessus. Les rapports des fibres du corps calleux d'une part et du *Randbogen* (arc marginal) de Schmidt et de la *Bogenfurche* (sillon arqué) de His d'autre part n'ont plus d'importance, dès qu'on nie l'existence de la Bogenfurche (voir p. 17).

La deuxième question nous paraît moins importante que ne le croient plusieurs auteurs. Il nous semble que ceux-là des auteurs ont raison qui pensent que les parties essentielles du corps calleux à l'état d'adulte (genou, bourrelet et partie intermédiaire) sont présentes dans l'ébauche du corps calleux. Chez les mammifères inférieurs les parties essentielles du pallium sont constituées au moment où le corps calleux va faire son apparition. Dans l'évolution ultérieure du pallium, celui-ci ne subit plus de changements importants de structure, mais ne fait que s'accroître. Ainsi le nombre des cellules d'où naissent les fibres commissurales du corps calleux et ces fibres elles-mêmes augmentent, mais la constitution

et la forme du corps calleux restent identiques à celles de son ébauche.

Il ne faut pas s'étonner que l'étude de la genèse des commissures du cerveau antérieur ne soit pas encore au point. En effet, ZUCKERKANDL a déjà dit que les tentatives infructueuses des auteurs de résoudre ce problème sont dues en majeure partie aux méthodes inappropriées. Avec HIS (1904) nous croyons que ZUCKERKANDL a raison. On ne peut parvenir à des résultats définitifs que par des recherches sur un matériel embryologique abondant.

Les embryons humains jeunes et bien conservés étant assez rares, il n'est pas surprenant que le matériel des auteurs ayant étudié le développement des commissures chez l'homme ne soit pas irréprochable. C'est pour cette raison qu'on ne peut accepter leurs résultats sans réserve. Les recherches faites sur des embryons de mammifères inférieurs dont on peut se procurer plus facilement des stades successifs en état de conservation parfaite donneront des résultats moins contestables.

Nous ne soutiendrons pas que le développement des commissures du cerveau antérieur des mammifères inférieurs soit absolument identique à leur évolution chez l'embryon humain, mais c'est un fait établi qu' en l'étudiant on arrivera à mieux comprendre ce processus dans le développement ontogénique du cerveau humain. Il paraît superflu, à première vue, de défendre l'utilité de l'embryologie comparée, mais c'est un passage du travail de GOLDSTEIN (1903) qui nous y contraint: „die Arbeiten über Balken- und Fornixentwicklung bei Tieren sind leider für unsere Zwecke (die Entwicklung des Balkens beim Menschen) nur von relativem Nutzen, da die hier vorliegenden Verhältnisse oft nur wenig geeignet sind uns über die weit complicirteren und vielfach ganz anders verlaufenden homologen Entwicklungsvorgänge im Menschenhirn Klarheit zu schaffen." MARCHAND dit que les dispositions que ZUCKERKANDL a décrites chez le rat ne sauraient être appliquées au développement des commissures du cerveau de l'homme. C'est peut-être vrai, mais l'utilité des recherches d'embryologie comparée chez les mammifères inférieurs est incontestable.

Les études antérieures sur la question qui nous occupe ont été resumées avant nous (MARTIN, ZUCKERKANDL). Nous nous permettons de donner un aperçu rapide des travaux récents les plus importants.

Les conceptions des auteurs plus anciens (REICHERT 1859, SCHMIDT 1862, KOELLIKER 1861, 1879) ont été discutées par ZUCKERKANDL.

von Mihalcovics (1877) admet une soudure des parois médiales des hémisphères au-devant de la lame terminale; celle-ci se fusionne avec la soudure. Osborn (1887), qui a examiné des embryons de brebis, pense que les parois internes des hémisphères se soudent entre elles sans participation aucune de la lame terminale.

Blumenau (1891) mentionne que chez l'embryon de porc se forme une soudure des parois médiales des hémisphères dont naît le septum pellucidum. Il ne donne pas de détails sur la genèse de cette soudure.

Martin (1894, 1895) étudie la morphologie du développement ontogénique du corps calleux chez le chat, sans toutefois donner ni une description détaillée de ses recherches microscopiques ni des figures, que nous croyons indispensables. Il appelle corps calleux l'ensemble des fibres commissurales du pallium et des fibres du fornix. Les premières fibres commissurales passeraient d'un côté à l'autre *dans* la lame terminale. „Eine Verwachsung der Hemisphären geht nur in Form der verdickten Schluszplatte dem Uebertritte der Balkenfasern vorher." Cet épaississement de la lame terminale, qui se forme dans la partie supérieure de celle-ci, se réduit dans les embryons plus âgés et se transforme en la partie postérieure des *striae longitudinales mediales* qui sont situées sur la face dorsale du corps calleux. D'après Martin cet épaississement serait l'homologue de l'épaississement que Marchand a trouvé au même endroit chez l'embryon de l'homme. La manière dont se forme et se réduit cet épaississement de la lame terminale et ses rapports avec les parois internes des hémisphères ne sont pas exposés en détail.

Dans ses travaux importants Elliot Smith s'occupe surtout de l'évolution phylogénique des formations commissurales. Du grand nombre de faits intéressants en matière d'anatomie comparée nous relevons les suivants. Chez tous les vertébrés les formations commissurales ducerveau antérieur sont situées dans la lame terminale. Chez les mammifères supérieurs les fibres commissurales du corps calleux, du fornix et de la commissure antérieure passent d'un hémisphère à l'autre dans la partie supérieure de la lame terminale épaissie. Cet épaississement de la lame terminale se forme dans un stade peu avancé de l'évolution de l'embryon. La lame terminale épaissie, dans laquelle sont situées les commissures, est appelée par Elliot Smith lit commissural („commissure bed"); il appelle *corpus praecommissurale* (*paraterminale*) la partie de la paroi interne de l'hémisphère qui est située juste au-devant

de la lame terminale. Il admet que l'épaississement de la lame terminale se forme par l'immigration de substance grise („grey matter") des corpora praecommissuralia (*Transact. Linn. Soc. Lond.*, VII, p. 58). Deux ans plus tard (*Journ. of Anat. and Phys.*, XXXIII, 1899) il dit que le lit commissural s'épaissit de par l'immigration de cellules nerveuses dérivées des corpora paraterminalia. Cette façon de se représenter le développement de l'épaississement de la lame terminale lui paraît plus vraisemblable que la conception d'après laquelle l'épaississement se formerait par un processus de prolifération des cellules de la lame terminale primitive. Il manque une description microscopique détaillée de ce processus d'immigration cellulaire. D'après Elliot Smith la soudure des parois internes des hémisphères serait absolument contraire aux données de l'anatomie comparée (*Journ. of Anat. and Phys.*, XXX). La commissure dorsale (le corps calleux et la commissure des fibres du fornix) est située dans sa *matrix* primitive qui est étirée parallèlement à l'accroissement de la commissure. Quand même dans les stades plus avancés les parois médiales des hémisphères se souderaient entre elles au-dessous du corps calleux (comme Martin le décrit chez le chat), la commissure dorsale ne serait pas située dans cette soudure, mais dans sa propre *matrix* qui dérive de la lame terminale (e. a. *Transact. Linn. Soc. Lond.*, VII).

A propos des opinions d'Elliot Smith Zuckerkandl dit que le problème de la genèse du corps calleux ne peut pas être résolu par l'étude comparée de dispositions définitives.

Groenberg dans son travail sur l'évolution ontogénique du cerveau du hérisson admet une coalescence des parois médiales des hémisphères au-devant de la lame terminale.

De cette coalescence naît une masse cellulaire qui doit être distinguée aussi bien de la lame terminale que du septum pellucidum; elle est appelée *concrescentia primitiva* par Groenberg, et c'est en elle que passent les fibres commissurales. D'après Groenberg le début de ce processus de fusionnement des parois internes des hémisphères se trouve chez l'embryon de 8 mm. de long. La première ébauche du corps calleux, de la commissure des fibres du fornix et de la commissure antérieure se trouve chez l'embryon de 20 mm. de long dans la concrescentia primitiva. Celle-ci serait l'homologue de l'épaississement de la lame terminale („Verdickung der Schluszplatte"), décrit par Marchand chez l'embryon de l'homme, lequel ne serait pas un épaississement de la lame terminale proprement dit.

Nous avons trouvé la même formation chez l'embryon de hérisson, mais nous sommes d'avis qu'elle se développe d'une façon tout autre et qu'une coalescence des parois médiales des hémisphères ne se produit pas chez les embryons que nous avons examinés.

Goldstein (1903) a examiné l'hémisphère droit d'un embryon humain du 4me mois; le diamètre antéro-postérieur du corps calleux est de $2^1/_2$ mm. Il pense que le corps calleux se forme dans la lame terminale. „Diese liefert als die ursprüngliche Verbindung zwischen den beiden Groszhirnhemisphären das morphologische Substrat durch welches die Kommissurfasern von einer Hemisphäre zur andern ihren Weg nehmen." Le nombre des fibres commissurales s'augmentant, celles-ci distendent l'*ectoglia* de la lame terminale de sorte qu' à la fin le corps calleux très volumineux est entièrement contenu dans cette couche de la lame terminale. Goldstein ne peut prouver sa manière de voir, et il reconnaît lui-même que pour cela un stade moins avancé aurait dû être étudié.

La première ébauche du corps calleux ne serait pas précédée par une soudure des parois médiales des hémisphères. Goldstein soutient que d'une façon générale il n'y a pas de fusionnement de parties superficielles du cerveau séparées d'emblée.

His (1904), qui a étudié le développement des commissures du cerveau antérieur chez l'embryon humain, est un des auteurs qui contestent toute participation de la lame terminale à la formation de ces commissures. Les cellules névrogliques des parois internes des hémisphères fusionnent entre elles dans le plan médian et plus tard les fibres de la commissure antérieure pénètrent ce pont cellulaire. Ces processus, qui précèdent le développement de la commissure antérieure, s'étendent sur tout le „*limbus*"; il en résulte la formation du corps calleux et du fornix. Cette soudure des parois internes des hémisphères est accompagnée d'une atrophie du tissu conjonctif vascularisé de la faux du cerveau. D'après His il n'y aurait pas d'épaississement de la lame terminale, laquelle d'après une autre catégorie d'auteurs jouerait un rôle dans la genèse des commissures. Cet épaississement de la lame terminale ne serait autre que le fusionnement des „zones trapézoïdes".

Le matériel de His n'était vraiment pas très favorable à cette sorte de recherches. A ce propos Hochstetter dit: „His hat von seinem Embryo *CR* (Anfang 6te Woche) angefangen bis zu seinen ältesten Embryonen kein einzig wirklich gut konserviertes Exemplar zur Verfügung gestanden." (*Anat. Anz.*, Bd. XXV).

Ce qui manque surtout dans le travail de His, ce sont des figures montrant les dispositions des parties en cause, qu'on ne peut étudier que par un fort grossissement sur des coupes très minces.

Quand on rapproche des observations de His la déscription de Zuckerkandl (1909) d'un embryon humain de 5.6 cm. de long, on voit que la participation de la lame terminale est au moins possible.

Ziehen (1906) est d'accord avec Groenberg sur l'interprétation de la concrescentia primitiva. D'après Ziehen l'épaississement de la lame terminale, „von welcher zuweilen gefabelt worden ist", n'est qu'apparent et ne se trouve chez aucune espèce des mammifères, mais le résultat de la soudure des parois médiales des hémisphères est un épaisissement apparent de la lame terminale.

Langelaan a examiné deux embryons humains du quatrième mois. Les parois internes des hémisphères et la lame terminale se sont soudées entre elles. Ces coupes ne lui ont pas permis d'étudier en détail le développement de cette coalescence et il n'a pu déterminer le rôle que joue la lame terminale dans ce processus. Pour la même raison il ne donne pas de déscription détaillée des rapports de la lame terminale et de la zone d'union. La partie postérieure du corps calleux et de la commissure antérieure occupent la lame terminale, la partie antérieure la zone d'union. Cette partie postérieure du corps calleux est séparée de l'assise épendymaire de la lame terminale par une couche mince d'un tissu qui appartient au stratum intermédiaire de la paroi interne de l'hémisphère. Langelaan croit que la faux s'atrophie parallèlement à la progression du corps calleux. Chez l'embryon plus âgé le diamètre antéro-postérieur de la lame terminale s'est agrandi. L'auteur ne donne pas d'autres détails sur la façon dont se développe cet épaississement ou du rôle qu'il pourrait jouer.

Marchand (1891, 1909) a étudié des embryons humains à partir du 3me mois. Il conclut: „die erste Anlage des Balkens nimmt den vordersten Teil des Randbogens am oberen Ende der Schluszplatte ein und kommt in der Weise zustande dasz die Verwachsung der Hemisphären durch Kommissurfasern sich an die bereits oberhalb der vorderen Kommissur bestehende Verbindung anschlieszt". Il ne fait pas de distinction bien nette entre la soudure des parois internes des hémisphères et les modifications de la lame terminale. D'après lui la lame terminale pourrait très bien participer à la formation de la soudure. En effet, dans la partie supérieure de la lame terminale les cellules épithéliales pré-

sentent des phénomènes de multiplication très intense et se continuent dans la masse cellulaire de la soudure sans une limite bien nette.

MARCHAND dit, sans toutefois produire des preuves, que la soudure des parois internes des hémisphères en forme d'un épaississement de la lame terminale (*sic*) est un processus qu'on trouve chez nombre de mammifères.

D'après MARCHAND une pénétration de la faux par les arcs marginaux (Randbögen) se soudant entre eux serait impossible; la faux s'atrophie par suite de l'accroissement du corps calleux.

ZUCKERKANDL est le seul auteur ayant étudié le développement des formations commissurales sur une grande série d'embryons de mammifère. Il a choisi le rat.

On verra plus tard que nous différons de ZUCKERKANDL dans l'interprétation de quelques points importants.

D'après ZUCKERKANDL le corps calleux ne se développe pas dans la lame terminale. Il nie la formation d'un épaississement de la lame terminale. Il est d'avis que les auteurs ayant décrit cet épaississement ont confondu la soudure des parois internes des hémisphères, qui plus tard fusionnent avec la lame terminale, avec l'épaississement de la lame terminale.

C'est la soudure des parois internes des hémisphères qui joue un rôle important dans le développement du corps calleux et de la commissure du fornix. Cette soudure, qui s'étend sur toute la *massa commissuralis* (voir p. 14) et sur des parties déterminées des arcs marginaux (Randbögen, voir p. 16), est précédée par des expansions cellulaires de l'écorce des parois internes des hémisphères, lesquelles fusionnent dans le plan médian après que la faux qui les sépare s'est atrophiée. Au-dessus de la voûte du cerveau intermédiaire les cellules des parois internes pénètrent dans le tissu de la faux et le détruisent. La masse unissante primitive des hémisphères cérébraux est toujours constituée de cellules avant que des fibres commissurales y passent. La conception d'après laquelle la faux s'atrophie parce qu'elle est refoulée en avant par l'accroissement du corps calleux serait inexacte.

La commissure du fornix se forme de la même manière que le corps calleux.

Du fait que la soudure des parois médiales des hémisphères se poursuit de bas en haut et qu'elle précède et guide la pénétration des fibres commissurales dans cette masse unissante, ZUCKERKANDL conclut que

l'ébauche du corps calleux ne peut représenter les parties essentielles du corps calleux à l'état d'adulte.

Le développement de la commissure antérieure, lequel cependant est plus ou moins analogue à celui de la commissure dorsale, n'est qu'effleuré. Il dit: „darüber ob für die Passage dieser Kommissur (Comm. ant.) die Verdickung der Schluszplatte genügt oder nicht kann ich mich nicht äuszern.". Et dans son travail le plus récent on trouve: „im Gegensatz zur vorderen Kommissur die sich unmittelbar an die Schluszplatte anlegt, liegen die ins Septum eintretenden Balkenfasern in einiger Entfernung vor der Schluszplatte."

Dans son travail de 1909 Zuckerkandl a confirmé le résultat de ses recherches antérieures. Il ne produit pas de nouveaux arguments contre la participation de la lame terminale. Sur d'autres séries d'embryons de rats, il a trouvé de nouveau que des bourgeonnements cellulaires symétriques des parois internes des hémisphères se fusionnent et précèdent le passage des fibres commissurales.

Chez le rat la lame terminale n'est pas une voie préexistante pour le passage des fibres commissurales, pas plus que celles-ci ne pénètrent dans la lame terminale. Pour la partie du Randbogen (arc marginal) située en-arrière de la lame terminale, toute participation de celle-ci au développement du pont cellulaire est exclue d'avance, parce que sur l'étendue du Randbogen le pont cellulaire et le corps calleux se développent au-dessus du sillon choroïdien, qui sépare l'arc marginal de la lame terminale. Ainsi la lame terminale ne saurait prendre part à la formation du pont cellulaire précité que dans la partie antérieure de celui-ci. D'après Zuckerkandl la participation de parties latérales de la lame terminale situées au-dessus des trous de Monro serait possible, car dans les stades plus avancés il est impossible de délimiter avec certitude la lame terminale des parois internes des hémisphères. Il n'a pu se former une opinion definitive là-dessus, le matériel des stades favorables lui manquant. Quand même la participation de la lame terminale serait prouvée, celle-ci ne ferait que *contribuer* au développement du pont cellulaire où passeront les fibres commissurales. Ceci, d'après Zuckerkandl, ne serait pas le point important du problème, mais plutôt la question de savoir si des fibres commissurales pénètrent dans la lame terminale primitive non encore modifiée. Il n'en serait pas ainsi chez le rat, pas plus que chez l'embryon de l'homme, comme il croit avoir demontré.

Nous nous permettons de dire que ce n'est pas là le point important

du problème: il s'agit de décider si la formation du pont cellulaire est due à une soudure des parois internes des hémisphères ou si ce pont n'est autre chose que la lame terminale épaissie.

Nous avons déjà signalé, comme l'a fait Zuckerkandl, que les différences des résultats des auteurs doivent être attribuées en partie au matériel insuffisant et aux méthodes peu appropriées. Il est assez difficile d'avoir des embryons humains bien conservés d'une période de développement peu avancée. C'est ainsi que quelques-uns des auteurs qui ont étudié la question qui nous intéresse, chez l'embryon humain, notamment His et Marchand, se sont servis d'un matériel dont l'état de conservation laissait à désirer. His lui-même l'admet en décrivant le développement des commissures cérébrales dans un de ses embryons (1904, p. 130). D'après Hochstetter l'état de conservation de tous les embryons de His est mauvais. C'est Goldstein qui signale l'insuffisance du matériel de Marchand au point de vue de conservation. Goldstein ayant examiné un embryon humain parfaitement conservé tire des conclusions qui ne sont pas justifiées par le résultat de ses recherches sur un seul embryon.

Marchand et Goldstein ont sectionné les cerveaux embryonnaires suivant le plan médian, ce qui rend presque impossible une étude exacte de la paroi antérieure du troisième ventricule.

Les détails de cette question que nous voulons éclaircir ne peuvent être étudiés que par un fort grossissement. Voilà pourquoi on doit se servir de coupes très minces. Avec des coupes d'une épaisseur de 60 μ dont s'est servi Goldstein, les recherches d'histologie fine sont rendues impossibles. His ne nomme l'épaisseur des coupes que chez quelques embryons; elle varie entre 25 μ et 80 μ. Les coupes d'une épaisseur de 30 μ qu'on trouve décrites chez Marchand et Groenberg ne sont pas même assez minces.

Ce n'est qu'en disposant d'une série d'embryons bien conservés qu'on peut dire que les conditions d'un matériel favorable aux recherches comme les nôtres sont remplies. C'est chez les animaux qu'on obtient le plus facilement en quantité suffisante un matériel de stades différents bien conservé, qui nous permet d'étudier le développement ontogénique.

Il nous semble que l'étude du développement des commissures du cerveau antérieur chez des mammifères inférieurs pourra contribuer à mieux comprendre les dispositions dans l'embryon humain.

C'est pour cette raison que nous avons choisi en premier lieu un chiroptère, la *Vesperugo noctula*. Dans les embryons de ce chiroptère l'hippocampe est bien développé, les rapports de la commissure des hippocampes sont assez simples et la commissure du pallium est en voie d'évolution. La commissure antérieure est d'une taille énorme. Les recherches sur le développement du cerveau des chiroptères, qui a une grande ressemblance avec celui des marsupiaux, sont très rares et il nous a paru utile d'étudier cette espèce pour vérifier les opinions courantes sur le développement des formations commissurales du cerveau antérieur.

En outre, nous avons étudié des embryons de hérisson, *Erinaceus europaeus*, et de taupe, *Talpa europaea*. C'est la place spéciale du hérisson dans le système des mammifères qui a donné lieu à un grand nombre de recherches d'anatomie comparée sur cette espèce. Par les dispositions très simples de la commissure dorsale (corps calleux et commissure du fornix) dans laquelle les fibres du pallium sont plus nombreuses que chez les chiroptères, le hérisson est un objet très favorable à l'étude du développement de cette commissure.

Ce matériel nous à été confié par M. le professeur J. Boeke de la Faculté de médecine de Leyde, que nous tenons à remercier tout particulièrement de son appui infatigable, qui nous a permis de mener à bien ce travail.

Il a été mis à notre disposition:

Vesperugo noctula:

des séries de coupes sagittales d'embryons d'une longueur de 8 1/4, 10, 12, 15 1/2, 15 1/4, 17 1/2, 22 1/2 mm.;

des séries de coupes frontales d'embryons d'une longueur de 12 1/2, 16, 21 mm.;

des séries de coupes horizontales d'embryons d'une longueur de 8, 9, 9, 10.8, 12.1 mm.

Erinaceus europaeus:

des séries de coupes sagittales d'embryons d'une longueur de 8.8, 10.7, 12.5, 12.6, 22 1/2, 23, 27, 30, 34, 39, 52 mm.;

des séries de coupes frontales d'embryons d'une longueur de 31 mm., 52 mm.;

des séries de coupes horizontales d'embryons d'une longueur de 7.6, 10, 12 1/2, 16, 23, 29, 39 mm.

Talpa europaea:

des séries de coupes sagittales d'embryons d'une longueur de 6.8, 9.2, 12, 16.6 mm.;

des séries de coupes horizontales d'embryons d'une longueur de 7, 8, 9, 12.6, 15, 16.5 mm.

C'est à la bienveillance de M. le professeur Jelgersma que nous devons une série complète de coupes sagittales, frontales et horizontales de cerveaux de hérisson adulte, colorées par la méthode de Weigert-Pal.

Il nous fallait étudier d'une manière aussi exacte que possible les processus de développement de la lame terminale et de la paroi interne des hémisphères cérébraux. Il est assez difficile, surtout chez les embryons d'un développement peu avancé, de pratiquer des coupes sagittales exactement parallèles au plan médian. Quand le plan des coupes longitudinales dévie du plan médian, nous rencontrons dans les coupes des dispositions factices, aptes à nous faire tirer de fausses conclusions.

Le plan des coupes frontales passant par la commissure du corps calleux et du fornix et par la commissure antérieure, ces coupes nous font très bien voir les rapports de la paroi médiale des hémisphères et des commissures. Il est au contraire impossible d'étudier la lame terminale sur des coupes frontales.

Ce sont les coupes horizontales qui nous apprennent le mieux les dispositions de la lame terminale. Cependant ces coupes ne doivent pas être pratiquées dans un plan horizontal quelconque; en effet les coupes atteignant la lame terminale obliquement donnent des images aussi peu claires que les coupes frontales. C'est pour cette raison que le plan des coupes horizontales est perpendiculaire à la lame terminale, ce qui a pu être fait en tenant compte de la coupe sagittale et médiane d'un embryon du même âge.

Les embryons de *Vesperugo* et d'*Erinaceus* ont été enlevés de l'utérus de l'animal qu'on venait de tuer et mis sans retard dans le liquide fixateur. Les embryons de *Talpa* proviennent d'animaux qui avaient été tués avant d'arriver au laboratoire; c'est pourquoi ils n'ont été mis dans le liquide fixateur que quelques heures après leur mort. Malgré cela les éléments cellulaires sont dans un état de conservation très suffisant.

Après une fixation de 24 heures dans une solution de 90 volumes de

sublimé corrosif de 5 % additionnée de dix volumes de formaline, les embryons de *Vesperugo* ont été mis dans de l'alcool à 30 %, 40 % etc. et laissés pendant quelques heures dans une solution alcoolique faible d'iode, puis déshydratés et montés dans la paraffine. Une partie des embryons de *Talpa* et d'*Erinaceus* ont été traités de la même manière, une autre partie ont été fixés dans le liquide suivant: alcool à 80 % 90, formaline 10.

Le cerveau de tous les embryons a été laissé dans l'enveloppe crânienne, excepté chez les embryons plus âgés d'*Erinaceus* (depuis 34 mm.) où nous avons enlevé la voûte crânienne. Les embryons, et pour les stades plus âgés les têtes seules, ont été montés dans la paraffine et débités en coupes sériées de 10 μ d'épaisseur. Les coupes d'un embryon de *Vesperugo* (8 mm.) et de deux embryons d'*Erinaceus* (7,6 mm. et 10 mm.) n'ont que 7 μ d'épaisseur.

Les coupes ont été collées sur les lames avec de la glycerine additionnée de blanc d'oeuf et colorées dans l'hématoxyline et dans l'éosine.

CHAPITRE II.

Terminologie.

Chez les mammifères, aussi bien chez les embryons plus âgés que chez les animaux adultes, les fibres des commissures du cerveau antérieur, en franchissant le plan médian, sont situées dans une masse de cellules qui unit les parois médiales des hémisphères entre elles sur une certaine hauteur. Le mode de développement de cette „masse unissante", que les auteurs représentent de manières si différentes, est l'objet de nos recherches microscopiques et sera décrit ultérieurement. Il suffit de rappeler ici que d'après quelques auteurs la lame terminale contribue à la formation de cette masse unissante; d'après la conception d'autres auteurs cependant la masse unissante est due à la soudure des parois internes des deux hémisphères dans la partie située juste devant la lame terminale. Plus bas nous nous occuperons de la délimitation exacte de la lame terminale. C'est pour justifier notre terminologie que nous voulons donner ici un aperçu rapide des conceptions des auteurs sur la partie de la face interne des hémisphères située au-devant de la

lame terminale et la masse de tissu qui joint les hémisphères dans le plan médian. On ne trouvera pas ici de nouvelles données pour l'interprétation de la morphologie de cette partie de la paroi de l'hémisphère. Elliot Smith (*Journal of Anat. and Phys.*, Vol. XXX) a dit qu'on ne peut bien la comprendre qu'en se basant sur les résultats des recherches sur les monotrèmes et les marsupiaux.

Sur le développement de la masse unissante nous nous sommes formé une opinion qui diffère sensiblement de celles des autres auteurs et que nous espérons prouver par la description de nos coupes sériées.

Pendant une certaine période du développement de l'embryon, quand les commissures du cerveau antérieur et leur *matrix*, la masse unissante médiane, ne se sont pas encore formées, la partie inférieure de la paroi interne de l'hémisphère est caractérisée par le manque de formation corticale. Il en est de même pour les stades plus avancés, mais alors cette partie de la paroi où l'écorce cérébrale fait défaut n'est plus limitée par derrière par la lame terminale, mais par la masse de tissu qui unit les parois internes des hémisphères entre elles. Tandis que chez les amphibies et les reptiles et chez les embryons des mammifères cette partie de la paroi est très forte, elle devient moins apparente dans les stades ultérieurs de l'évolution ontogénique, par suite du développement des formations corticales adjacentes.

Cette partie de la paroi médiale est denommée des manières les plus diverses. Elliot Smith (*Transact. Linn. Soc. L.*, VII) appelle la surface de cette portion l'*area praecommissuralis* et la portion elle-même le *corpus praecommissurale* ou plutôt *corpus paracommissurale*. Dans un travail plus récent il se sert du terme *corpus paraterminale*, qu'on trouve aussi chez Edinger (1904, Bd. I). Par le nom *massa commissuralis* Zuckerkandl (1901) désigne non seulement la partie précitée de la paroi interne, mais aussi la masse unissante qui d'après lui naît d'une coalescence des parties en question. Cette massa commissuralis donne naissance à la portion antérieure du septum pellucidum et est en rapport avec le développement du corps calleux et du fornix. Enfin Zuckerkandl et Martin se servent du terme *area trapezoïdea*, „zu welcher „jener vor der mittleren Kammer situierte Teil der medialen Hemisphä„renwand gehört, der oben an den Randbogen, hinten an die Schlusz„platte grenzt" (Zuckerkandl 1909).

Chez les marsupiaux et chez les chiroptères Kappers (*Folia Neurobiol.*, I) appelle *septum* la partie de la paroi interne de l'hémisphère

limitée en haut par la fissura sive fovea septo-corticalis et par derrière par la lame terminale. Une partie de cette portion qui est appelée par lui *area praecommissuralis septi* (*area* chez ELLIOT SMITH est la surface) est identique au corpus praecommissurale d'ELLIOT SMITH.

C'est aussi la masse de tissu unissant les parois internes des hémisphères qui est appelée *septum* (p. e. KAPPERS, l. c., p. 259: „bei den Placentaliern. . . . kreuzen die ersten dorsalen Balkenfasern direkt frontal in der Pars fimbrialis septi").

D'après plusieurs auteurs l'expression de septum pellucidum, qu'on a empruntée à l'anatomie humaine, ne doit pas être appliquée chez les autres mammifères et vertébrés inférieurs. EDINGER (1911, Bd. I) dit: „bei diesen Tieren (Raubtiere, Wiederkäuer and Primaten) mit relativ „groszem Balken atrophieren auch die Septumwände mehr und mehr „so dasz der name „pellucidum" wohl gerechtfertigt erscheint. Bei den „Tieren mit minimalem oder fehlendem Balken, den Fledermäusen, „Beuteltieren oder gar den Monotremen und Edentaten. . . . . verdient „der entstehende gröszere Körper wohl eher den Namen Massa praecom- „missuralis als Septum pellucidum". ELLIOT SMITH s'exprime (*Transact. Linn. Soc. L.*, VII, p. 322): „The terms septum pellucidum and gyrus „subcallosus are not only meaningless but inaccurate when applied to „any other brains than the most highly organized of the mammals".

Le terme septum pellucidum se trouve e.a. chez ZUCKERKANDL (1901): „das Septum pellucidum stellt jenen Teil der Massa commissuralis dar „der nicht zur Bildung der Groszhirnkommissuren aufgebraucht wurde". GROENBERG (l. c., p. 350) appelle septum pellucidum (une autre dénomination dont il se sert pour sa *concrescentia primitiva*, notre „masse unissante") la partie de la paroi interne de l'hémisphère qui est située entre le corps calleux et le fornix. Chez le hérisson, dit GROENBERG, le septum n'est qu'une bande étroite par suite du développement énorme de la commissure hippocampique. D'après GROENBERG il résulterait de sa définition que le terme septum ne peut être appliqué chez les vertébrés inférieurs où le corps calleux fait défaut (ce sont les monotrèmes et marsupiaux qu'il doit avoir en vue). En ceci il aurait raison, mais si l'expression septum pellucidum est correcte pour la partie en question chez le hérisson, elle doit pouvoir être appliquée chez les autres mammifères inférieurs, sinon la définition est incorrecte.

MARTIN aussi appelle septum pellucidum la partie de la paroi interne de l'hémisphère enfermée par le corps calleux (par corps calleux MARTIN

entend corps calleux et la commissure hippocampique). ZIEHEN (in HERTWIG's Handb. 1905) mentionne les conceptions de MARTIN et évidemment y adhère.

ELLIOT SMITH se sert du terme septum (sans qu'il le croie l'homologue du septum pellucidum de l'homme) pour désigner la „masse unissante" dans laquelle les commissures du cerveau antérieur traversent le plan médian (e. a. *Anat. Anz.*, Bd. XIII). Cette masse de tissu qu'il appelle encore lit commissural (e. a. *Transact. Linn. Soc. L.*, VII) ou lame terminale épaissie, est l'homologue du corpus paracommissurale et la continuation postérieure de celle-ci (*ibidem*). La lame terminale et le corpus paracommissurale ne sont que des parties différentes d'une masse morphologiquement uniforme. Le lit commissural se développerait par l'immigration de substance grise („grey matter") provenant des corpora paracommissuralia.

Ces exemples doivent suffire pour montrer la confusion qui règne dans la nomenclature de cette partie de l'encéphale. Je ne propose pas de terme nouveau pour la partie en question située au-devant de la lame terminale, mais je l'appellerai la paroi interne de l'hémisphère au niveau de la lame terminale ou je me servirai de l'appellation *corpus paraterminale*. Pour la *matrix* des commissures du cerveau antérieur, la masse unissante des hémisphères cérébraux située dans le plan médian, cette appellation purement descriptive ou le terme lit commissural me semble la plus appropriée. Le terme septum étant employé par les auteurs pour désigner des parties si différentes, je préfère ne pas m'en servir. L'appellation concrescentia primitiva implique une interprétation du développement de la masse unissante que je crois être inexacte. C'est sans rien préjuger du développement de cette masse qu'on peut se servir de notre terminologie.

Il y a encore une autre partie de la paroi interne de l'hémisphère que les auteurs désignent d'une appellation spéciale. Cette partie est le „*Randbogen*" (arc marginal). C'est F. SCHMIDT (1862) qui a été le premier à la désigner par ce nom. Ce qu'on appelle le Randbogen est cette partie de la paroi médiale de l'hémisphère qui est délimitée en haut par la „*Bogenfurche*" (sillon arqué) et en bas par le pli choroïdien (SCHMIDT, MARTIN, ZUCKERKANDL, MARCHAND e.a.). Un sillon diviserait le Randbogen en deux parties superposées.

Il devient encore plus difficile de s'orienter dans la nomenclature de

missure antérieure traverse la masse unissante. Cette commissure est située juste devant la couche épendymaire du lit commissural. Le diamètre antéro postérieur de celui-ci est de 250 μ au niveau de la commissure antérieure. La figure 14 (pl. IV) représente les dispositions identiques de la commissure antérieure chez un embryon de taupe.

Ainsi nous constatons chez cet embryon que le lit commissural s'est encore accru et qu'il s'étend jusque sur la commissure dorsale. La commissure dorsale elle-même est située dans le tissu du lit commissural. Dans la partie supérieure du lit commissural, dans les coupes intéressant la face supérieure de la commissure dorsale, on peut voir que c'est la lame terminale qui donne naissance au tissu du lit commissural. La portion du lit commissural située sur la face supérieure de la commissure dorsale permettra à la commissure dorsale de s'accroître de nouvelles fibres commissurales franchissant le plan médian.

Embryon de 12.1 *mm. de long.* Coupes horizontales.

Cet embryon présente des dispositions identiques à celles de l'embryon de 10.8 mm. de long. Les commissures du cerveau antérieur passent dans la masse de tissu qui unit les parois internes des hémisphères entre elles. Cette masse unissante, dont nous avons discuté le développement chez les embryons moins âgés, se compose de cellules pourvues de noyaux sphériques et clairs et se distingue de la couche externe des parois internes des hémisphères par sa structure plus serrée. La couche ventriculaire de la masse unissante se compose de cellules épendymaires (cf. fig. 3, pl. I). Au niveau de la commissure antérieure le diamètre antéro-postérieur de la masse unissante mesure 300 μ; celle-ci s'amincit de bas en haut et au niveau de la commissure dorsale elle est d'une épaisseur (diamètre antéro-postérieur) de 140 μ. La commissure dorsale passe dans la masse unissante ou lit commissural juste au-devant de la couche ventriculaire et épendymaire. Le lit commissural s'étend au-devant de la commissure dorsale et sur la face dorsale de celle-ci (cf. fig. 5, pl. II).

Dans les coupes intéressant la couche de tissu du lit commissural située sur la face dorsale de la commissure dorsale, on voit encore que c'est la lame terminale qui donne naissance à ce tissu.

Les parois internes des hémisphères sont séparées par la faux; on ne trouve rien qui prouverait qu'elles se soudent entre elles, spécialement pas de bourgeonnements ou expansions cellulaires, que ZUCKERKANDL a décrits chez le rat.

Dans les coupes horizontales la commissure dorsale, qui se trouve dans douze coupes de 10 μ d'épaisseur, a la forme d'un fer à cheval. Il nous semble que la commissure ne reçoit que des fibres descendant des fimbriae. On peut suivre les fibres des columnae fornicis vers la base du corpus paraterminale; elle passent derrière la commissure antérieure et se perdent dans le tissu de la couche optique. La commissure antérieure a encore augmenté de volume.

Embryon de 12 *mm. de long.* Coupes sagittales.

Après la déscription que nous avons donnée des coupes horizontales, les coupes sagittales ne nous apprennent rien de nouveau. La coupe sagittale et médiane nous montre que dans sa partie inférieure la toile choroïdienne supérieure forme un repli au-devant duquel se trouve un recessus (*recessus paraphyseos*, voir chap. V).

Dans la coupe sagittale et médiane (voir fig. 5, pl. II), on voit la masse unissante, dont le diamètre antéro-postérieur le plus grand, qui est au niveau de la commissure antérieure, mesure 350 μ; cela répond aux dimensions que nous avons trouvées dans les coupes horizontales. La masse unissante se compose d'un tissu assez serré et d'une couche épendymaire bordant la cavité ventriculaire.

La commissure dorsale passe dans la partie supérieure de la masse unissante, laquelle s'étend sur la face dorsale de la commissure. Comme dans les coupes horizontales on voit que les cellules de cette couche supra-commissurale de la masse unissante ou lit commissural naissent des cellules épendymaires de la lame terminale. En effet, toute la masse unissante naît de la lame terminale, mais ceci se passe dans un stade moins avancé; aussi les cellules de celle-là se sont transformées en cellules à noyaux sphériques et assez clairs, qui constituent la couche antérieure du lit commissural.

Dans les coupes latérales on peut suivre les fibres des columnae fornicis dans leur trajet descendant. Les fibres de la commissure dorsale proviennent des fimbriae et celle-ci représente une commissure du système du fornix; il n'y a pas encore de commissure du manteau.

Dans le plan médian le diamètre de la commissure antérieure mesure 100 μ; elle passe dans le lit commissural juste devant la couche épendymaire.

Embryon de 12,5 *mm. de long.* Coupes frontales.

Les coupes sont pratiquées dans un plan qui passe par la commissure

dorsale et la commissure antérieure. Dans ces coupes on voit très bien les dispositions des hippocampes et des sillons hippocampiques. Il n'y a pas de „Bogenfurche". L'hippocampe s'étend jusque devant la commissure dorsale (*praecommissural hippocampus* ou *vestigia hippocampi* d'Elliot Smith).

Quand, en étudiant la série, on procède d'arrière en avant, on rencontre la commissure antérieure située dans le lit commissural au-devant de la couche épendymaire qui borde la cavité ventriculaire. Le lit commissural se trouve dans 35 coupes d'une épaisseur de 10 μ, ce qui répond exactement aux dimensions que nous avons constatées chez un embryon du même stade débité en coupes sagittales.

Dans la partie supérieure du lit commissural passe la commissure dorsale. Celle-ci et les faisceaux qui entrent dans sa constitution présentent la forme d'une)-((voir fig. 15, pl. IV). Les branches inférieures sont les columnae fornicis; les branches supérieures se composent de fibres provenant d'une part des fimbriae et des alvei, d'autre part se laissant poursuivre dans les parois internes des hémisphères (probablement des fibres olfactives). Quoique la coloration ne permette pas de poursuivre le trajet des fibres avec certitude, il nous semble que des fibres qui prennent leur naissance dans les cellules nerveuses du pallium n'entrent pas encore dans la commissure dorsale.

La masse de tissu qui unit les parois internes des hémisphères entre elles (le lit commissural) se compose d'un tissu assez serré, dont les cellules sont pourvues de noyaux clairs et plus ou moins sphériques. Le lit commissural s'étend au-devant de la commissure dorsale et sur la face dorsale de celle-ci (cf. fig. 17, pl. V).

La faux sépare les parois internes des hémisphères situées au-devant du lit commissural. Nous n'avons trouvé ni soudure de ces parois ni bourgeonnements cellulaires.

Erinaceus europaeus.

L'évolution des commissures chez le hérisson débute dans l'embryon de 16 mm. de long où nous avons trouvé l'ébauche première de la commissure antérieure. D'après Groenberg le début de l'évolution des commissures se trouve dans l'embryon de 20 mm. de long (son stade E). Il résulte des figures de Groenberg que la commissure dorsale s'est aussi déjà développée dans l'embryon de 20 mm. de long, tandis que dans

l'embryon de 15 mm. de long il n'y a encore aucune trace de formation de commissures. Le développement de mes embryons par rapport à leur longueur répondant à celui des embryons de GROENBERG, la différence de nos constatations s'explique par le fait que j'ai examiné un stade où le développement des commissures est justement au début.

Comme les changements de la lame terminale précédant le développement des commissures se trouvent déjà chez les embryons plus jeunes, nous donnerons d'abord la description d'un *embryon de* 8.8 *mm. de long.*

Cet embryon répond au stade *B* de GROENBERG, ce qui résulte e.a. des dispositions de la corde dorsale. Les vésicules hémisphériques se sont formées. Dans la coupe sagittale et médiane la lame terminale est une plaque droite. Dans sa partie supérieure et inférieure la lame terminale est très mince (d'une épaisseur de 15 μ) et se compose de cellules épendymaires disposées en deux ou trois assises. La plus grande partie de la lame terminale cependant est plus épaisse (de 60—90 μ) et se compose de 6—10 assises de cellules épendymaires (cf. fig. 13, pl. III). Ces éléments épendymaires sont pourvus d'un noyau allongé; leur axe longitudinal est perpendiculaire au bord ventriculaire de la lame terminale.

C'est cette portion épaissie de la paroi antérieure du cerveau intermédiaire que GROENBERG appelle *concrescentia primitiva.* D'après lui les parois médiales des hémisphères se soudent à cet endroit chez l'embryon de 8 mm. de long (l. c. p. 281).

Ainsi que nous l'avons démontré pour les embryons de *Vesperugo noct.* et comme nous allons le prouver pour le hérisson, cette conception est erronée. Des coupes sagittales seules on ne saurait déterminer si la portion épaisse de la paroi antérieure du cerveau intermédiaire est due à la soudure des parois médiales au-devant de la lame terminale, ou si des processus dans la lame terminale elle-même donnent naissance à son épaississement.

Embryon de 10.7 *mm. de long.* Coupes sagittales.

La description suivante est faite d'après la coupe sagittale et médiane. A la paroi antérieure du cerveau intermédiaire on distingue deux parties différentes. La partie supérieure est une couche épithéliale d'épaisseur uniforme et longée par un vaisseau sanguin, situé dans le tissu conjonctif de la faux. Cette portion de la paroi antérieure, qui se transformera en toile choroïdienne supérieure, présente dans sa partie infé-

rieure une légère dépression, au-dessous de laquelle elle se coude et se continue dans la lame terminale. Ces dispositions de la paroi antérieure du cerveau intermédiaire ont été décrites par GROENBERG chez les embryons du hérisson; nous les avons trouvées les mêmes chez *Vesperugo noct.* et *Talpa* (v. fig. 13). De la coudure jusqu'au chiasma la lame terminale mesure 900 μ en ligne droite. La partie supérieure de la lame terminale, sur une hauteur d'environ 500 μ, est d'une épaisseur de 120 μ. Cette portion épaissie de la paroi est la concrescentia primitiva de GROENBERG; elle se compose de cellules disposées en plusieur sassises. L'axe longitudinal de ces cellules est perpendiculaire au bord ventriculaire. La partie inférieure de la lame terminale est une plaque épendymaire d'une épaisseur de 40 μ.

Afin d'éclaircir la nature et le mode de développement de l'épaississement de la paroi antérieure du cerveau intermédiaire, nous faisons suivre ici la description des coupes horizontales de deux embryons de stades moins avancés.

Embryon de 7.6 *mm. de long.* Coupes horizontales.

La paroi des vésicules hémisphériques commence à se différencier. Elle est formée par une seule couche très serrée d'éléments épendymaires; à d'autres endroits elle laisse distinguer deux couches différentes: une couche ventriculaire serrée et une couche extérieure de tissu plus lâche.

Comme nous l'avons exposé plus haut (v. p. 22), ce ne sont pas seulement les cellules épendymaires situées dans le plan médian en face de la faux primitive qui forment la lame terminale. Au début du développement des vésicules hémisphériques la paroi antérieure du troisième ventricule s'est recourbée en avant sur les deux côtés du plan médian; de cette façon se sont formées les parties latérales de la lame terminale (voir figg. I, II, III, p. 22).

Comme dans les autres embryons, on peut distinguer avec certitude aussi dans cet embryon-ci les parties latérales de la lame terminale, composées de cellules épendymaires dirigées perpendiculairement au bord ventriculaire de la paroi médiale de l'hémisphère. Les parois médiales aussi bien que les parties latérales de la lame terminale sont séparées l'une de l'autre par la faux primitive.

Sur une hauteur de 50 μ la portion supérieure de la partie médiane de la lame terminale est d'une épaisseur de 30 μ. Dans les coupes pratiquées au-dessous de cette portion supérieure, on voit que sur la face

antérieure de la partie médiane de la lame terminale se forme une crête, dont les cellules sont identiques aux cellules de la lame terminale elle-même (voir fig. 16, pl. IV et fig. 4, pl. I).

Dans les cellules de la crête se trouvent quelques figures de division. Sur une hauteur de 100 μ environ cette crête est séparée des parties latérales de la lame terminale par un mince prolongement de la faux. En procédant vers la base on voit que la crête fusionne avec les parties latérales de la lame terminale, les prolongements de la faux disparaissent. Alors la partie médiane de la lame terminale a une épaisseur de 90 μ environ et se maintient à cette épaisseur.

Le fait, que le fusionnement de la crête et des parties latérales de la lame terminale se fait par suite d'un processus de prolifération aussi des cellules de celle-ci, résulte, il me semble, du grand nombre de figures de division qu'on rencontre dans l'assise ventriculaire des parties latérales.

Tout comme chez la *Vesperugo noct.*, on trouve donc chez le hérisson des phénomènes de processus de prolifération dans la lame terminale, donnant naissance à un épaississement de celle-ci. Ces processus débutent dans la portion inférieure de la lame terminale; les changements les moins avancés se trouvent dans sa portion supérieure, où l'on peut constater que l'épaississement naît des cellules de la lame terminale elle-même.

Les parois médiales des hémisphères ne participent aucunement au développement de l'épaississement de la paroi antérieure du cerveau intermédiaire. Ce n'est que la lame terminale, se composant dans ce stade exclusivement de cellules épendymaires, qui unit les parois médiales des hémisphères entre elles.

Embryon de 10 *mm. de long.* Coupes horizontales.

La paroi latérale de l'hémisphère se compose de dedans en dehors de trois couches: une couche serrée bordant le ventricule, la couche moyenne formée de cellules à noyaux assez volumineux et la couche externe, pauvre en cellules. Dans la paroi médiale de l'hémisphère, on peut distinguer deux couches, la couche ventriculaire et la couche externe formée d'un tissu lâche. L'hippocampe ne s'est pas encore développé. Le plexus choroïdien latéral commence à se former et présente deux petits plis pénétrant dans le ventricule latéral.

Sur la face externe de la paroi interne de l'hémisphère se trouve une légère dépression qui se rencontre de même chez l'embryon de 7.6 mm.

de long. Cette dépression naît au niveau du bord supérieur de la lame terminale et se continue vers la base avec la fissura mesorhinica. À l'endroit de cette dépression la faux est plus large et s'applique à la paroi de l'hémisphère.

Cette dépression, qui doit être identique à la *fissura prima* des auteurs, est plutôt la continuation supérieure de la fissura mesorhinica et pas du tout un sillon spécial (cf. Hochstetter). Chez les embryons de *Talpa* moins bien fixés cette dépression est plus forte et pourrait être appelée un sillon (comp. figg. I, II, III, p. 22). Dans l'embryon de hérisson de 16 mm. de long la dépression en question est très superficielle; à partir de l'embryon de 22 mm. elle a disparu complètement.

Vers la base du cerveau la partie de la faux engagée au fond de la scissure interhémisphérique s'amincit, tandis que sa partie antérieure devient plus large, les parois internes des hémisphères s'écartant de plus en plus. La faux, quoiqu'elle soit très mince, sépare toujours nettement les parois internes des hémisphères.

La toile choroïdienne supérieure ne s'est pas encore formée. Au-dessus de la lame terminale, la paroi antérieure du cerveau intermédiaire fait saillie dans le troisième ventricule; cette portion participera à la formation de la toile choroïdienne supérieure. Les mêmes dispositions, que Groenberg à déjà décrites, se trouvent chez les embryons de 7.6 mm. et de 16 mm. de long.

Tout comme chez les autres embryons on peut distinguer à la lame terminale la partie médiane et les parties latérales; celles-ci se délimitent clairement de la paroi interne de l'hémisphère composée des deux couches mentionnées plus haut. Les parties latérales sont formées de cellules épendymaires qui s'étendent jusqu'à la faux; ces cellules sont munies d'un prolongement tourné vers la cavité ventriculaire et orientées perpendiculairement au bord ventriculaire. Les prolongements des cellules situées près du ventricule atteignent le bord ventriculaire. Dans l'assise bordant le ventricule se trouvent nombre de figures de division. Les cellules épendymaires des parties latérales de la lame terminale se distinguent nettement des cellules de la couche externe de la paroi médiale; celles-ci ont un protoplasma ramifié et sont pourvues d'un noyau sphérique et volumineux.

Les cellules des parties latérales de la lame terminale attenantes à la faux sont absolument identiques à celles des assises ventriculaires, si ce n'est que les prolongements protoplasmiques des premières ne peuvent être poursuivies dans les coupes jusqu'au bord ventriculaire. Il est certain

que les cellules des parties latérales attenantes à la faux sont nées de cellules des assises ventriculaires, c.à d. qu'elles sont de nature épendymaire.

Dans la portion supérieure de la lame terminale sa partie médiane est d'une épaisseur de 30—40 μ. A une hauteur de 175 μ au-dessous du bord supérieur de la lame terminale, sa partie médiane commence à s'épaissir en forme de crête. Cette crête est moins bien développée ici que chez l'embryon plus jeune. En procédant vers la base du cerveau on voit que les cellules épendymaires des parties latérales se fusionnent avec la partie médiane de la lame terminale. De cette façon se forme une masse de cellules épendymaires, la lame terminale épaissie, unissant les parois internes des hémisphères entre elles; son diamètre antéro-postérieur est de 80 μ au maximum et décroît vers la base.

Ainsi l'épaississement de la lame terminale se fait ici de la même manière que chez l'embryon plus jeune, sans participation aucune des parois internes des hémisphères.

Embryons de 12.6 *et* 12.5 *mm. de long.* Coupes sagittales.

Un embryon de 12.6 mm. de long et un embryon de 12.5 mm. de long qui est dans un stade un peu plus avancé présentent des dispositions sensiblement les mêmes que l'embryon de 10.7 mm. La toile choroïdienne supérieure ne s'est pas encore développée. La partie inférieure de la portion de la paroi antérieure du cerveau intermédiaire, qui évoluera plus tard en toile choroïdienne, fait légèrement saillie dans la cavité ventriculaire.

La portion supérieure de la lame terminale est plus épaisse que la portion inférieure; son diamètre antéro-postérieur le plus grand est de 75 μ chez l'embryon plus jeune, et de 180 μ chez l'embryon plus âgé. Cet épaississement, la concrescentia primitiva de Groenberg, est formée de plusieurs assises de cellules allongées à noyau ovoïde. Chaque cellule est munie de deux prolongements protoplasmiques opposés, dirigés perpendiculairement au bord ventriculaire, qui est atteint par l'un des prolongements. Ce prolongement interne des cellules des assises externes de l'épaississement ne peut être suivie jusqu'au bord ventriculaire.

On est autorisé de conclure de la forme et de l'orientation des cellules de l'épaississement que celles-ci naissent des cellules de la lame terminale; ceci sera encore prouvé par la description des coupes horizontales.

Des vaisseaux capillaires provenant de la faux pénètrent dans l'épaississement de la lame terminale.

Dans les coupes latérales l'épaississement de la lame terminale est d'un diamètre plus grand que dans la coupe médiane. Ceci n'est qu' apparent et est la suite du fait que la coupe passe par la paroi interne de l'hémisphère, juste devant la lame terminale. Ainsi cet épaississement n'appartient pas à la lame terminale et n'est que la paroi médiale de l'hémisphère. En effet, les cellules qui constituent cet épaississement factice n'ont pas la forme allongée des éléments de la lame terminale, ni les prolongements caractéristiques.

Dans ce stade on ne trouve pas encore de formations commissurales du cerveau antérieur.

Embryon de 12,5 *mm. de long.* Coupes horizontales.

Cet embryon, d'un stade plus avancé que l'embryon que nous venons de décrire, ne diffère guère de celui-ci en ce qui concerne les dispositions qui nous intéressent.

Sur une hauteur de 60 μ la portion supérieure de la lame terminale est d'une épaisseur de 20 μ; là-dessous il s'est formé une crête sur la face antérieure de la partie médiane de la lame terminale. Des deux côtés cette crête est séparée des parties latérales de la lame terminale par un mince prolongement de la faux (comp. fig. 4, pl. I). Dans les coupes pratiquées plus bas, cette crête s'est fusionnée avec les parties latérales de la lame terminale. Les cellules de ces parties latérales prolifèrent vers la faux et remplissent la fente entre la crête et les parties latérales, les prolongements de la faux s'atrophiant.

Ainsi de nouveau il paraît d'une manière convaincante que la masse unissante des parois internes des hémisphères située dans le plan médian n'est autre chose que la lame terminale épaissie. Or, on ne trouve rien qui fasse conclure à une soudure des parois internes des hémisphères. La faux s'atrophie parallèlement à l'acroissement de la lame terminale et n'est aucunement pénétrée par les cellules de la lame terminale ni de la paroi interne.

Au plan médian on rencontre dans la lame terminale épaissie des capillaires, que Zuckerkandl a trouvés au même endroit chez le rat (1902 figg. 4 et 6). Il en conclut que la faux est pénétrée par les cellules des parois internes des hémisphères se soudant entre elles et pense que ces capillaires sont le reliquat de la faux. Nous croyons que cette interprétation est erronée. Ainsi qu'on peut le voir encore sur les coupes sagittales, des capillaires provenant de la faux très riche en capillaires

pénètrent dans la lame terminale épaissie, de la même manière dont ils entrent dans le tissu de la paroi interne de l'hémisphère (cf. fig. 6, pl. II).

Vers sa base le diamètre de la masse unissante des parois internes reste le même; vers le niveau où naissent les nerfs optiques il commence à diminuer.

Au niveau où se développera plus tard la commissure antérieure, la portion inférieure de la lame terminale épaissie se compose de deux couches. La couche ventriculaire (d'une épaisseur de 50 μ) est purement épendymaire et formée de cellules serrées, orientées radiairement; la couche antérieure est formée d'un tissu plus lâche, dont les cellules sont pourvues de noyaux clairs plus ou moins sphériques (comp. fig. 3, pl. I, qui représente les mêmes dispositions chez un embryon de *Vesperugo noct.*).

Evidemment il en est ici comme des embryons de *Vesperugo*: les cellules de la couche antérieure de la lame terminale épaissie (masse unissante ou lit commissural) sont nées des cellules épendymaires de la couche ventriculaire et ont évolué en cellules à noyau sphérique ayant perdu tout caractère d'élément épendymaire, qui dans les stades plus avancés constituent la couche antérieure du lit commissural.

Il ne s'est encore formé aucune des commissures du cerveau antérieur.

Embryon de 16 *mm. de long.* Coupes horizontales.

A l'endroit où se développera l'hippocampe la paroi de l'hémisphère est légèrement gonflée. Les plis bien développés des plexus choroïdes latéraux pénètrent dans les ventricules latéraux. La portion de la voûte du cerveau intermédiaire qui évolue en toile choroïdienne supérieure présente des plis superficiels. Au-dessus de la lame terminale la paroi interne des hémisphères se compose de trois couches. Vers sa base la paroi médiale de l'hémisphère (*corpus paraterminale*) est plus épaisse; on n'y distingue que deux couches, la couche ventriculaire de cellules épithéliales et la couche externe dont les cellules forment un réseau à mailles pas très fines.

L'extrémité de la faux engagée dans le fond de la scissure interhémisphérique est très mince; à la base de la lame terminale elle n'a que 10—15 μ d'épaisseur. Au niveau de la portion supérieure de la lame terminale, on trouve dans le troisième ventricule la coupe transversale du pli inférieur de la toile choroïdienne supérieure que nous avons décrit chez les embryons de *Vesperugo noctula* (voir aussi fig. IV, p. 50).

Chez l'embryon de 12,5 mm. de long ce pli n'est pas encore développé; à sa place se trouve une dépression de la paroi antérieure. GROENBERG a décrit ce pli chez le hérisson; nous l'avons trouvé aussi chez les embryons de taupe (voir chap. V).

Sur une hauteur de 60 μ la partie médiane de la lame terminale est d'une épaisseur de 25 μ environ; là-dessous la partie médiane présente un épaississement en forme de crête sur sa face antérieure. Dans sa portion supérieure cette crête est séparée des parties latérales de la lame terminale par des prolongements très minces de la faux sous forme de capillaires; vers la base de la lame terminale elle fusionne avec les parties latérales de la lame terminale. Les parties latérales de la lame terminale se composent de cellules épendymaires et renferment dans leur assise ventriculaire de nombreuses figures de division. Les cellules des parties latérales, bordant la scissure interhémisphérique et situées à une certaine distance du bord ventriculaire, sont nées de l'assise bordant la cavité ventriculaire, ainsi qu'il résulte avec certitude de leur orientation et de leur forme. En outre on voit des figures de division dirigées de telle sorte que leur axe soit parallèle à l'axe longitudinal des cellules environnantes des parties latérales.

Une autre preuve, que les cellules des parties latérales de la lame terminale prolifèrent, est donnée par l'existence d'un petit amas de cellules situé dans la paroi interne de l'hémisphère immédiatement devant ces parties latérales. Cet amas de cellules se distingue nettement du tissu lâche de la couche externe de la paroi médiale par sa structure serrée et l'orientation de ses prolongements protoplasmiques, ayant la même direction que les cellules des parties latérales. Dans sa partie supérieure cet amas de cellules étant lié aux cellules de la partie latérale de la lame terminale, dans sa partie inférieure en étant séparé, il est certain que ses éléments sont nés aux dépens des parties latérales. Dans les stades plus avancés, cet amas de cellules participe à la formation du lit commissural. Les mêmes dispositions se trouvent chez les embryons de *Vesperugo noctula* et de *Talpa* (voir figg. 19 et 20, pl. V).

Les parois internes des hémisphères sont séparées par la faux extrêmement mince (d'une épaisseur de 10 μ). On ne trouve rien des bourgeonnements cellulaires de la couche externe de ces parois, que ZUCKERKANDL a décrits chez le rat.

Dans les coupes où la crête de la partie médiane de la lame terminale est encore séparée des parties latérales, le diamètre antéro-postérieur

de la lame terminale est de 70—80 μ. Vers sa base la lame terminale s'épaissit, de sorte qu'à une hauteur de 300 μ au-dessous de son bord supérieur elle est d'une épaisseur de 150 μ. Les cellules constituant la masse unissante des parois internes des hémisphères située dans le plan médian ont gardé le caractère d'éléments épendymaires; elles sont pourvues de noyaux allongés fortement colorés par l'hématoxyline et sont dirigées perpendiculairement au bord ventriculaire. Par ces caractéristiques, on les distingue des cellules de la couche externe de la paroi interne de l'hémisphère.

Plus bas on voit sur les coupes que la masse unissante se compose de deux couches. La couche ventriculaire est la couche épendymaire non-modifiée; les cellules de la couche antérieure ont perdu le caractère d'éléments épendymaires. Malgré cela on peut reconnaître qu'elles sont nées des cellules épendymaires de la lame terminale et non des cellules de la paroi médiale au fait que leur axe longitudinal a la même direction que celui des cellules épendymaires. En outre les cellules de la masse unissante forment un tissu plus serré et sont pourvues de noyaux allongés; au contraire les cellules de la couche externe de la paroi médiale ont des noyaux plus ou moins sphériques et sont disposées irrégulièrement. Dans les coupes pratiquées à sa base, qui est la partie la plus ancienne, les cellules de la masse unissante se sont transformées en cellules à noyau clair et sphérique, à l'exception d'une couche ventriculaire qui reste de nature épendymaire.

Ainsi, dans cet embryon comme dans les autres que nous venons de décrire, on voit que la masse unissante des parois internes des hémisphères naît des cellules de la lame terminale; l'existence d'une soudure de ces parois peut être niée.

A une hauteur de 400 μ au-dessous du bord supérieur de la lame terminale la masse unissante est d'une épaisseur de 200 μ, dont 70 μ pour la couche ventriculaire. Dans le plan médian les cellules de celle ci forment un tissu épendymaire plus serré qu'à côté du plan médian; là les noyaux sont piriformes et leur pôle allongé est engagé entre les cellules des assises situées plus près du ventricule.

Ces dispositions sont à notre avis l'expression d'un processus de prolifération et confirment notre conception d'après laquelle des cellules nées des éléments épendymaires de la lame terminale se transforment et contribuent à l'épaississement de la couche antérieure de la masse unissante.

L'ébauche première de la commissure antérieure se trouve à une hauteur de 500 μ au-dessous du bord supérieur de la lame terminale. On la rencontre sur cinq coupes, traversant le plan médian dans la couche antérieure de la masse unissante (lit commissural).

Au-dessous de la commissure antérieure, le diamètre antéro-postérieur de la masse unissante diminue rapidement de sorte qu'à sa base la paroi antérieure du troisième ventricule est formée par la mince lame terminale épendymaire.

Talpa europaea.

Nous commencerons par la description des stades où les commissures du cerveau antérieur ne se sont pas encore formées.

Embryon de 6.8 *mm. de long.* Coupes sagittales.

Ce stade se caractérise par les dispositions suivantes (voir fig. 13, pl. IV.). Les vésicules hémisphériques se sont développées. La commissure postérieure se trouve à l'état d'ébauche. Un pédicule dont la lumière est oblitérée dans sa partie inférieure joint la poche hypophysaire à l'épithélium du pharynx. La corde dorsale s'étend jusqu'à l'hypophyse (ces dispositions n'apparaissent pas dans la figure).

La coupe sagittale et médiane montre la paroi antérieure du cerveau intermédiaire à laquelle on distingue deux parties. La partie supérieure est une plaque d'épaisseur uniforme (30—35 μ), formée de cellules épendymaires à noyau allongé, fortement coloré par l'hématoxyline On ne distingue pas encore l'endroit où se différenciera l'épiphyse. Faisant une coudure à angle obtus la partie supérieure se continue dans la partie inférieure. La portion supérieure de celle-ci est une couche épendymaire très mince (10 μ) qui se continue dans la lame terminale. La lame terminale devient plus épaisse vers la base du cerveau (de 20—50 μ); elle est formée de cellules épendymaires disposées en plusieurs assises. L'axe longitudinal des cellules épendymaires à noyau plus ou moins allongé est dirigée perpendiculairement au bord ventriculaire, où aboutissent les prolongements protoplasmiques des cellules situées dans les assises les plus proches de la cavité ventriculaire. De même les cellules des assises externes sont munies de prolongements pareils, qu'on ne peut cependant poursuivre sur les coupes jusqu'au bord ventriculaire. Dans l'assise ventriculaire, on rencontre nombre de figures de division.

La partie très mince de la paroi située entre la commissure postérieure et la lame terminale évoluera plus tard en toile choroïdienne supérieure.

Embryon de 7 mm. de long. Coupes horizontales.

La paroi interne de l'hémisphère se compose de deux couches, la couche ventriculaire, formée d'un tissu épithélial très serré à noyaux ovoïdes, et la couche externe plus lâche à noyaux clairs plus ou moins sphériques. Une plaque très mince, la lame terminale, unit les parois internes des hémisphères entre elles; sa partie médiane située en face de la faux est d'une épaisseur de 10—15 μ dans sa portion supérieure. Les parties latérales de la lame terminale se délimitent clairement de la paroi interne et antérieure de l'hémisphère, composée des deux couches susnommées; dans la portion supérieure de la lame terminale, elles sont de beaucoup plus minces que la paroi interne proprement dite.

La partie médiane de la lame terminale s'épaissit vers sa base. Ainsi, à une hauteur de 300 μ au-dessous du bord supérieur de la lame terminale, elle est d'une épaisseur de 50 μ et, dans une coupe pratiquée à 50 μ plus bas, elle mesure 65 μ. Dans les coupes intéressant la base de la lame terminale, son diamètre antéro-postérieur est encore plus grand. Or, ceci n'est qu' apparent; en effet les coupes étant pratiquées perpendiculairement à la lame terminale atteignent celle-ci obliquement à sa base (voir fig. 13, pl. IV).

L'épaississement de la paroi antérieure du cerveau intermédiaire est strictement limité à la lame terminale et provient d'une prolifération des cellules de la partie médiane et des parties latérales de la lame terminale. La masse unissant les parois internes des hémisphères entre elles ne se compose que de cellules épendymaires; au-devant de cette masse unissante les parois internes continuent à rester séparées par la faux. Il ne se trouve pas de soudure des parois internes des hémisphères et les cellules de leur couche externe, dont les noyaux sphériques se distinguent nettement des noyaux des cellules épendymaires, ne contribuent aucunement à l'épaississement de la lame terminale.

La faux s'attache à la lame terminale. Dans les coupes intéressant sa partie inférieure l'extrémité de la faux engagée dans le fond de la scissure interhémisphérique est extrêmement mince (5 μ); elle ne se compose que de capillaires dans lesquels se trouvent quelques rares hématies.

Embryon de 8 *mm. de long.* Coupes horizontales.

Cet embryon étant d'un stade plus avancé, les plexus choroïdes latéraux commencent à se développer. La structure de la paroi des hémisphères est sensiblement la même que chez l'embryon plus jeune; la paroi latérale a continué à se différencier. Les dispositions de la lame terminale et des parois internes des hémisphères sont les mêmes que chez l'embryon que nous venons de décrire. La paroi interne présente la légère dépression décrite plus haut chez le hérisson; celle-ci naît au niveau du bord supérieur de la lame terminale et se continue vers la base ou elle se creuse un peu. Cette dépression est la portion supérieure de la fissura mesorhinica (voir p. 39).

En procédant de haut en bas, on voit que le diamètre antéro-postérieur de la partie médiane de la lame terminale augmente. Ici encore cet épaississement de la lame terminale se fait sans participation aucune des parois internes des hémisphères, les parties latérales de la lame terminale se fusionnant avec la partie médiane par suite d'une prolifération de leurs cellules. Cette masse de cellules se développant au fond de la scissure interhémisphérique, la faux se raccourcit parallèlement.

Dans la figure 6 (pl. II) nous donnons une coupe horizontale de la lame terminale et des parties attenantes des parois internes des hémisphères. On distingue très bien la partie médiane (d'une épaisseur de 30 μ) et les parties latérales de la lame terminale; la paroi interne se compose des deux couches bien connues. Un capillaire de la faux entre dans la couche externe de la paroi de l'hémisphère. Dans la figure 12 (pl. III) est reproduite une coupe appartenant au même embryon, dessinée à un plus fort grossissement. La lame terminale est plus épaisse (elle mesure 50 μ), les parties latérales de la lame terminale sont moins nettes. Les parois internes des hémisphères sont séparées par la faux extrêmement mince. Il n'y a pas de trace d'une soudure de ces parois internes.

Embryon de 9.2 *mm. de long.* Coupes sagittales.

Dans la coupe sagittale et médiane, la toile choroïdienne supérieure présente des plis peu développés, qui sont pénétrés par des capillaires nés d'un vaisseau à paroi très mince longeant une partie de la voûte du cerveau intermédiaire. Dans la partie inférieure de la toile choroïdienne supérieure, on rencontre un pli plus fort, devant lequel se trouve un recessus du troisième ventricule, le recessus paraphyseos. Dans le tissu conjonctif de ce pli se trouve un petit bourgeon cellulaire lié à l'épithé-

lium (voir fig. 8, pl. II). Cette partie de la voûte du cerveau intermédiaire sera décrite en détail au chapitre V.

La portion de la paroi antérieure du cerveau intermédiaire, formée chez l'embryon de 6,8 mm. de long de la lame terminale épendymaire, présente ici des dispositions tout autres. Dans la coupe sagittale et médiane elle fait légèrement saillie dans le troisième ventricule à l'endroit où se développera plus tard la commissure antérieure. La distance entre le pli situé dans la partie inférieure de la toile choroïdienne supérieure et le fond du recessus praeopticus mesure 150 μ en ligne directe. La limite exacte entre l'épithélium simple du plexus et l'épendyme de la lame terminale ne peut être déterminée. La portion supérieure de la lame terminale, d'une épaisseur de 25—30 μ, se compose de plusieurs assises de cellules épendymaires. Là-dessous la paroi antérieure du cerveau intermédiaire s'épaissit; elle se compose d'une couche épendymaire bordant le ventricule et d'une couche d'un tissu plus lâche, dont les cellules à noyau rond se distinguent nettement des éléments épendymaires de la couche ventriculaire (voir fig. 8, pl. II). Cet épaississement est identique à la concrescentia primitiva de Groenberg, dénomination que nous avons discutée plus haut et que nous croyons erronée.

Le diamètre antéro-postérieur de la paroi antérieure épaissie du cerveau intermédiaire est de 200 μ au maximum. La nature et le développement de cet épaississement, qui présente les mêmes dispositions que celles que nous avons décrites chez les embryons de *Vesperugo* et de hérisson, seront mieux discutés en décrivant les coupes horizontales.

Les commissures du cerveau antérieur ne se sont pas encore développées.

Embryon de 9 *mm. de long.* Coupes horizontales.

La différenciation de la paroi latérale de l'hémisphère est plus avancée. Les plis assez forts des plexus choroïdes latéraux pénètrent dans les ventricules latéraux. La forme et la structure de la paroi médiale de l'hémisphère sont les mêmes que chez l'embryon de 8 mm. de long. Ici se trouve aussi la fissura mesorhinica.

Dans la portion supérieure de la lame terminale sa partie médiane est mince, le diamètre antéro-postérieur est de 20 μ. Vers sa base la lame terminale s'épaissit exactement de la même manière que chez l'embryon de 8 mm. de long. Ainsi naît des parties latérales et de la partie médiane de la lame terminale une masse de cellules unissant entre elles les parois internes des hémisphères et située au fond de la scissure interhé-

misphérique. Ceci se passe de la même manière que celle que nous avons décrite chez *Vesperugo* et *Erinaceus*, sans que cependant le processus de prolifération dans la partie médiane de la lame terminale se manifeste par la formation de la crête.

Cette masse unissante qui, dans sa partie supérieure, n'est formée que de cellules épendymaires est plus épaisse dans sa partie inférieure. Dans les coupes intéressant cette partie-ci, la masse unissante se compose de deux couches, la couche épendymaire bordant le ventricule et la couche antérieure, d'un tissu lâche formé de cellules à noyau sphérique. (cf. fig. 3, pl. I). Le diamètre antéro-postérieur le plus grand de la masse unissante est de 180 μ, ce qui répond au diamètre trouvé dans la coupe sagittale et médiane d'un embryon du même âge.

Nous croyons que cette partie inférieure aussi de la masse unissante ne se composait que de cellules épendymaires. C'est de ces éléments épendymaires que sont nées les cellules formant la couche antérieure dans les stades plus avancés. La preuve de cette conception n'est pas fournie par les dispositions mêmes de cet embryon, mais le développement de l'épaississement, étant ici absolument identique à celui des embryons de *Vesperugo* et d'*Erinaceus*, nous autorise à croire que notre conception est la vraie.

Ceci est sûr qu'aucune soudure des parois internes des hémisphères ne se trouve chez cet embryon pas plus que chez les autres. La faux n'est pas pénétrée par des cellules des parois internes, mais elle se raccourcit parallèlement à l'accroissement de la masse unissante.

Embryon de 12 *mm. de long.* Coupes sagittales.

Les plis de la toile choroïdienne supérieure sont mieux développés que chez l'embryon de 9,2 mm. de long. De même que dans l'embryon plus jeune, on trouve ici dans la partie inférieure de la toile choroïdienne supérieure le pli devant lequel le troisième ventricule forme le recessus. Dans le tissu conjonctif de ce pli on retrouve le bourgeon cellulaire déjà mentionné (pour les détails voir chap. V).

Au-dessous de ce pli, sur une hauteur de 200 μ, la paroi antérieure du cerveau intermédiaire est formée par une plaque épendymaire, qui se continue vers le bas en l'épaississement que nous venons de décrire chez l'embryon de 9,2 mm. de long. Cet épaississement, la masse unissante des parois internes des hémisphères ou lit commissural, est structuré de la même manière que chez l'embryon plus jeune. Dans la

couche antérieure du lit commissural passe la commissure antérieure.

Embryon de 12.6 *mm. de long.* Coupes horizontales.

Comparés à l'embryon de 9 mm. de long les hémisphères se sont accrus considérablement. La paroi interne de l'hémisphère est devenue plus épaisse, mais elle ne présente pas de différence de structure. Dans la couche externe de cette paroi passent quelques fibres nerveuses (olfactives). A l'endroit où se développera l'hippocampe la paroi de l'hémisphère est légèrement gonflée; on rencontre quelques fibres nerveuses provenant de la fimbria Dans les coupes passant par la partie inférieure de la toile choroïdienne supérieure se trouve dans le troisième ventricule la coupe transversale du pli que nous avons décrit dans les coupes sagittales. On voit dans la figure IV, qui représente une coupe horizontale appartenant à un embryon de 15 mm. de long, que ce pli se continue en les plexus choroïdes latéraux.

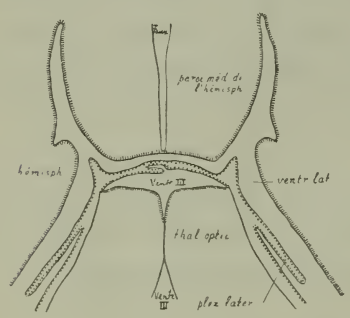


Fig. IV. Coupe horizontale demi-schématique d'un embryon de taupe de 15 mm. de long. La coupe est pratiquée au niveau du bord inférieur de la toile choroïdienne supérieure. L'épithélium des plexus choroïdes est représenté en pointillé, l'épendyme des cavités ventriculaires est rayé. × 28.

Nous n'avons pas retrouvé dans le tissu conjonctif de ce pli le bourgeon cellulaire que nous avons mentionné en décrivant les coupes sagittales.

Au niveau de la portion supérieure de la lame terminale sa partie médiane est très mince; ici la scissure interhémisphérique est bordée au fond par les parties latérales de la lame terminale. Celles-ci, comme nous l'avons démontré pour les embryons de *Vesperugo* et d'*Erinaceus* se composent de cellules épendymaires.

A ce niveau on voit des deux côtés naître des cellules des parties latérales de la lame terminale un petit amas de cellules. Dans les coupes intéressant sa partie supérieure, cet amas de cellules est encore en continuité avec les parties latérales, dans les coupes inférieures il s'en est séparé et est situé un peu plus en-avant dans la paroi interne de l'hémisphère (voir figg. 19 et 20). Ces amas de cellules, nous les avons décrits chez les embryons de *Vesperugo* et d'*Erinaceus*, où ils participent au développement de l'épaississement de la lame terminale dans les stades plus avancés. En dehors de ces deux amas de cellules descendent les fibres du système du fornix.

Plus bas les parties latérales de la lame terminale fusionnent avec sa partie médiane. Alors la masse unissante des parois internes des hémisphères est d'une épaisseur de 50—60 μ (dans le plan médian). Sur une hauteur de 100 μ la masse unissante se compose des cellules épendymaires de la lame terminale épaissie. Là-dessous le diamètre antéro-posterieur de la masse unissante augmente et celle-ci se compose de la couche épendymaire et de la couche antérieure formée d'un tissu lâche, tout comme chez l'embryon plus jeune. Le mode de développement de cette masse unissante a été discuté plus haut.

On voit sur trois coupes la commissure antérieure, située devant la couche épendymaire dans la couche antérieure du lit commissural (voir fig. 14, pl. IV).

Au niveau de la portion supérieure de la lame terminale la faux est assez forte; vers la base du cerveau elle devient plus mince, de sorte que son extrémité engagée dans le fond de la scissure interhémisphérique a une épaisseur de 6—8 μ seulement.

La faux n'est pas pénétrée par les cellules des parois internes des hémisphères.

Embryon de 15 *mm. de long.* Coupes horizontales.

Des fibres du système du fornix descendent dans la partie postérieure de la paroi interne et antérieure de l'hémisphère. Il n'y a pas encore de fibres commissurales du fornix. Sur la face interne de la paroi médiale de l'hémisphère, on voit la fissura mesorhinica.

Dans la portion supérieure de la lame terminale sa partie médiane est d'une épaisseur de 20—30 μ; les cellules des parties latérales de la lame terminale s'étendent jusqu'à la fente interhémisphérique (voir fig. III dans le texte, p. 23).

Comme chez l'embryon de 12 6 mm. de long, il naît ici des parties latérales de la lame terminale, au niveau du bord supérieur de celle-ci, un petit amas de cellules (voir fig. 19 et fig. 20, pl. V). Ici ces amas de cellules présentent les mêmes dispositions que chez l'embryon plus jeune; leur partie supérieure, qui est en continuité avec les parties latérales de la lame terminale, est composée de cellules identiques à celles des parties latérales. Les cellules de leur partie inférieure, s'étant séparées des parties latérales, sont situées au-devant des parties latérales, mais elles se distinguent nettement des cellules de la couche externe de la paroi interne de l'hémisphère par leur forme et leur orientation. Si le rôle de

ces amas de cellules est le même que chez les embryons de *Vesperugo* et de hérisson, ils participent à la formation du lit commissural dans les stades plus avancés.

A une hauteur de 300 μ au-dessous du bord supérieur de la lame terminale commence l'épaississement de la lame terminale. Sur une hauteur de 60 μ celui-ci est formé de cellules épendymaires; là-dessous le diamètre antéro-posterieur de la masse unissante augmente et celle-ci se compose des deux couches déjà nommées. Les cellules de la couche antérieure sont nées des cellules épendymaires, comme nous l'avons démontré chez les embryons de *Vesperugo* et d'*Erinaceus* et comme on peut le voir ici encore sur les coupes intéressant la portion supérieure de la masse unissante. En effet, dans ces coupes les cellules de la couche antérieure ressemblent aux cellules épendymaires de la couche ventriculaire; elles ont des noyaux ovoïdes et sont munies de prolongements protoplasmiques s'insinuant entre les cellules de la couche épendymaire.

La commissure antérieure se trouve dans cinq coupes. Elle franchit le plan médian situé dans le lit commissural devant la couche épendymaire (voir fig. 14, pl. IV).

Embryon de 16.5 *mm. de long.* Coupes horizontales.

Chez cet embryon, qui est dans un stade de développement plus avancé, la distance entre la limite supérieure de la lame terminale et la commissure antérieure est de 650 μ, tout comme chez l'embryon plus jeune de 15 mm. de long. La lame terminale, les parois internes des hémisphères et la masse unissante présentent les mêmes dispositions que chez l'embryon de 15 mm. de long, seulement la masse unissante s'étend plus haut. Ceci nous paraît confirmer notre conception, que nous croyons avoir prouvée chez les embryons de *Vesperugo* et de hérisson, d'après laquelle le développement de la masse unissante débute dans la partie inférieure de la lame terminale et s'étend vers le haut.

Dans ce stade il n'y a pas encore de formation commissurale du système du fornix. On rencontre la commissure antérieure sur huit coupes.

Les coupes sagittales d'un *embryon de* 16.6 *mm. de long* ne nous apprennent rien de nouveau.

Il résulte de nos recherches sur des embryons de *Vesperugo noct.*, *Erinaceus* et *Talpa* que les premiers stades du développement des commissures du cerveau antérieur présentent un caractère identique chez

ces trois espèces. Les premières fibres commissurales ne passent pas dans la lame terminale épendymaire non modifiée qui unit entre elles les parois internes des hémisphères. Avant que des fibres commissurales, en premier lieu celles de la commissure antérieure, traversent le plan médian, nous trouvons des changements de forme à la lame terminale, dont nous avons décrit les détails et que nous voulons résumer brièvement. Ces changements de forme de la lame terminale produisent un épaississement, de sorte qu'il se forme une masse cellulaire unissant les parois internes des hémisphères entre elles et permettant le passage des fibres commissurales.

Dans l'évolution de l'embryon la commissure antérieure est la première à paraître des formations commissurales du cerveau antérieur. Ainsi les premières modifications de la lame terminale se trouvent dans sa partie inférieure, où se développera plus tard la commissure antérieure. Par suite d'un processus de prolifération des cellules épendymaires de la lame terminale primitive, la partie médiane de celle-ci, située en face de la faux, s'épaissit. Le plus souvent cet épaississement se développe en forme de crête sur la face antérieure de la partie médiane; entre cette crête et les parties latérales de la lame terminale il reste d'abord des deux côtés un prolongement extrêmement mince de la faux. Ces parties latérales de la lame terminale, qu'il faut distinguer de la paroi médiale de l'hémisphère, sont formées de cellules épendymaires. Les cellules des parties latérales de la lame terminale prolifèrent également et produisent un accroissement des parties latérales dirigé vers la faux. Enfin les parties latérales de la lame terminale fusionnent avec la partie médiane; c'est ainsi que naît au fond de la scissure interhémisphérique la masse unissante des parois internes des hémisphères.

Cette masse unissante se compose originellement de cellules absolument identiques aux cellules épendymaires de la lame terminale. Puis les cellules de cette masse unissante situées le plus en-avant se transforment en cellules d'une forme toute différente, qui perdent le caractère d'éléments épendymaires. Alors la masse unissante se compose d'une couche de cellules épendymaires bordant le ventricule et d'une couche antérieure de cellules qui en majeure partie évolueront en cellules névrogliques. Dans cette couche les premières fibres commissurales de la commissure antérieure passent d'un hémisphère à l'autre.

Les mêmes changements de forme, qui dans un certain stade de l'évolution de l'embryon débutent à la portion inférieure de la lame terminale,

se répètent dans les stades plus avancés de bas en haut jusqu' à la limite supérieure de la lame terminale. De cette façon les parois internes des hémisphères sont unies finalement sur toute la hauteur de la lame terminale par une masse de cellules nées des cellules de la lame terminale.

On ne peut plus reconnaître l'origine des cellules de la couche antérieure de la masse unissante (autrement dit le lit commissural) qui se sont transformées en cellules névrogliques à noyau sphérique (la couche postérieure est la couche épendymaire bordant la cavité ventriculaire). Dans la portion supérieure de la masse unissante, situées dans sa couche antérieure, passent d'abord les fibres commissurales du système du fornix, puis les fibres du corps calleux provenant du pallium. Les commissures du cerveau antérieur traversent le plan médian, enveloppées dans le tissu de la masse unissante. De là dérive le terme lit commissural, dont Elliot Smith s'est servi le premier. Parallèlement à la croissance du cerveau antérieur le lit commissural s'accroît, d'une part par l'émigration de cellules de la couche épendymaire qui se transforment en les éléments névrogliques de la couche antérieure, d'autre part par la multiplication de ces cellules mêmes.

La faux se raccourcit parallèlement à l'accroissement du lit commissural; elle n'est nullement pénétrée par les cellules du lit commissural. Pour les espèces examinées nous pouvons nier avec certitude l'existence d'une soudure des parois internes des hémisphères.

En somme, parmi les auteurs ayant étudié les premiers stades du développement des commissures du cerveau antérieur, Zuckerkandl est le seul qui donne une description détaillée de ses recherches microscopiques à l'appui de ses conceptions. Il admet une soudure des parois internes des hémisphères, sans participation aucune de la lame terminale.

Nous n'avons pas trouvé chez nos embryons les expansions cellulaires de l'écorce („Zellwucherungen der Rinde") que Zuckerkandl décrit chez le rat. Toujours le bord de la paroi interne de l'hémisphère est nettement limité vers la faux et il nous paraît très invraisemblable qu'il n'en serait pas de même chez le rat. P. e. les expansions cellulaires que Zuckerkandl représente dans ses figures 8, 10 et 15 (1901) ne sont qu' apparentes et ne sont tout simplement que des inégalités de la paroi, produites sur les coupes par des capillaires pénétrant dans la couche externe de la paroi.

Zuckerkandl admet une soudure des expansions cellulaires dans le plan médian, surtout à cause de capillaires existant dans la masse unis-

sante (voir figg. 4, 6, 9 de son premier travail, fig. 25 de son travail de 1909); il croit que ces capillaires représentent des restes de la faux pénétrée par les bourgeonnements des parois internes. Cette conclusion nous semble erronée. Nous sommes d'opinion que ces capillaires sont des vaisseaux de nutrition provenant de la faux, qui entrent dans la masse unissante des hémisphères, tout comme ils pénètrent dans la couche externe de la paroi médiale (cf. p. 41).

Dans la figure 25 (1909) de ZUCKERKANDL, faite d'après un embryon de rat de 17 mm. de long, la lame terminale serait représentée par une couche simple de cellules épendymaires. Ceci ne peut être exact. Une figure comme celle-ci ne ferait que confirmer notre conception que le développement de la masse unissante chez le rat se fait d'une manière identique à celle que nous avons décrite. Dans ce stade de l'évolution embryonnaire du rat, la lame terminale ne saurait plus être une couche simple d'éléments épendymaires. La masse de cellules située dans cette figure devant la prétendue lame terminale que ZUCKERKANDL prend pour la soudure des parois internes, ne peut être que la lame terminale épaissie.

Dans la même figure on peut très bien reconnaître les parties latérales de la lame terminale; leurs cellules, dont l'axe longitudinal est oblique par rapport à la faux, contribuent manifestement à l'épaississement de la lame terminale. Mais d'après ZUCKERKANDL ces cellules font partie de la paroi interne de l'hémisphère (*massa commissuralis*).

ZUCKERKANDL aussi a trouvé que l'accroissement de l'épaississement de la lame terminale (sa soudure des parois internes, se fait de bas en haut (1901 p. 286). Nous sommes d'accord avec ZUCKERKANDL sur le fait que la masse unissant entre elles les parois internes des hémisphères est toujours formée de cellules avant que des fibres commissurales y passent.

On pourrait nous objecter qu'en fin de compte notre conception ne se base que sur l'admission de l'existence des parties latérales de la lame terminale. Si l'on soutient que les cellules constituant les parties latérales de la lame terminale appartiennent à la paroi interne de l'hémisphère, la masse unissante pourrait être due à une soudure de ces parties des parois internes.

L'étude de nos séries nous apprend qu'indubitablement ces cellules appartiennent non à la paroi interne de l'hémisphère, mais à la lame terminale, et ce tant au point de vue morphologique qu'ontogénique.

Si l'on admet que ces cellules font partie de la lame terminale, on

comprendra mieux le développement de la masse unissante des hémisphères; en effet, dans ce cas celle-ci se développe de cellules épendymaires aptes à proliférer.

Une coalescence des parois internes des hémisphères, comme la décrit ZUCKERKANDL, serait due à une fusion de bourgeonnements cellulaires de la paroi interne; ces cellules se sont déjà differenciées et ont perdu la faculté proliératrice.

Dans son travail le plus récent, ZUCKERKANDL décrit de la manière suivante les processus de prolifération qui interviennent dans le développement des bourgeonnements cellulaires des parois internes des hemisphères („Rindenleisten"): „diese Entwicklungsart, ventrikuläres Wachstum, Wanderung der Keimzellen, scheint auch bei der Bildung der Zellbrücken Geltung zu haben . . . ." Cette description ne s'applique vraiment pas à la naissance des bourgeonnements de la paroi interne qu'il décrit, mais au contraire aux dispositions que nous avons interprétées comme un processus de prolifération des parties latérales de la lame terminale. Or, ces dispositions sont identiques en divers points aux dispositions décrites par ZUCKERKANDL lui-même chez le rat.

Il se pourrait que les parties latérales de la lame terminale soient ce que SCHAPER et COHEN ont décrit sous la dénomination „Ependymkeil" (coin épendymaire), c. à d. un „foyer germinatif" qu'on trouverait là où des parties membraneuses et épithéliales de la paroi du cerveau se continuent en des parties ayant déjà subi une différenciation spécifique. La continuité de la couche épithéliale de la membrane limitante interne à la membrane limitante externe, qui est une des caractéristiques du „coin épendymaire", se trouve aussi dans les parties latérales de la lame terminale.

Nous sommes d'opinion que la question de savoir si dans l'embryon de l'homme l'ébauche première du corps calleux est précédée par une soudure des parois internes des hémisphères ou bien d'un épaississement de la lame terminale pourrait être résolue par l'étude des stades très jeunes (du 2me au 3me mois), sur des coupes sériées, pratiquées perpendiculairement à la lame terminale. Pour autant qu'on puisse se former une opinion d'après les descriptions des auteurs, il nous paraît admissible que ces changements de forme se passent chez l'homme d'une manière analogue à celle que nous avons décrite chez les mammifères inférieurs.

CHAPITRE IV.

L'ÉVOLUTION ULTÉRIEURE DES COMMISSURES DU CERVEAU ANTÉRIEUR CHEZ LES EMBRYONS DE VESPERUGO NOCTULA ET D'ERINACEUS EUROPAEUS.

Au chapitre précédent nous avons décrit les premiers stades du développement de la masse unissante des parois internes des hémisphères (ou lit commissural), dans laquelle les commissures du cerveau antérieur passent d'un hémisphère à l'autre. De quelle manière le lit commissural se comporte-t-il envers l'accroissement de ces commissures, spécialement de la commissure dorsale? Quand la commissure dorsale s'accroît, se produirait-il une soudure des parois internes des hémisphères, permettant le passage de nouvelles fibres commissurales?

Dans les pages suivantes nous allons essayer de répondre à ces questions, en étudiant des séries d'embryons plus âgés de *Vesperugo noct.* et d'*Erinaceus europ.*

Vesperugo noctula.

Embryon de 15.5 *mm. de long.* Coupes sagittales.

Dans la coupe sagittale et médiane la commissure dorsale est de forme ovale; elle est plus forte que chez l'embryon de 12 mm. de long (voir fig. 5 et fig. 17, pl. V).

La commissure dorsale et la commissure antérieure franchissent le plan médian, situées dans le lit commissural. Le lit commissural est structuré de la même manière que chez les embryons plus jeunes; son diamètre antéro-postérieur a légèrement augmenté. Sur la face dorsale de la commissure dorsale, dont le bord postérieur atteint la couche épendymaire du lit commissural, se trouve une couche de tissu appartenant à la couche antérieure du lit commissural (voir fig. 17).

Dans les coupes passant à côté du plan médian, le diamètre antéro-postérieur de la masse des fibres se dirigeant vers la commissure dorsale est plus grand que celui de la commissure dans le plan médian. De la portion antérieure du faisceau commissural des fibres descendent en arrière de la commissure antérieure. Les parties antérieure et moyenne de la commissure dorsale renferment des fibres du système du fornix

aussi bien que des fibres provenant du pallium; les fibres de la partie postérieure de la commissure dorsale se laissent poursuivre jusque dans les fimbriae.

Tandis que chez l'embryon de 12.5 mm. de long la commissure dorsale n'est constituée que de fibres du système du fornix, dans le stade en question elle contient également des fibres de l'écorce. C'est le corps calleux qui fait son apparition.

Embryon de $15^1/_4$ *mm. de long.* Coupes sagittales.

Cet embryon est à un stade plus avancé que l'embryon précédent. La commissure dorsale s'est accrue considérablement (voir fig. 18, pl. V). Chez l'embryon de 12 mm. de long le diamètre antéro postérieur de la commissure est de 40 μ, chez l'embryon précédent de 230 μ et chez cet embryon-ci de 450 μ. L'extrémité postérieure atteint la couche épendymaire de la paroi antérieure du troisième ventricule.

Sur la face supérieure de la commissure dorsale se trouve dans sa partie postérieure une masse de cellules très serrées, qui sont identiques aux cellules du lit commissural. En comparant cette masse de cellules avec la couche située sur la face supérieure de la commissure dorsale chez l'embryon plus jeune de $15^1/_2$ mm. de long, on voit qu'ici la masse de cellules en cause n'est plus en continuité avec la couche antérieure du lit commissural. Il résulte des dispositions trouvées chez l'embryon plus jeune que la masse de cellules sur la face supérieure de la commissure dorsale est ici le reliquat du lit commissural.

Sur la face supérieure de la commissure dorsale, dans sa partie antérieure, on remarque des fibres longitudinales (*striae Lancisii*). Comme chez l'embryon plus jeune le diamètre antéro-postérieur de la masse de fibres se dirigeant vers la commissure est plus grand dans les coupes passant à côté du plan médian, que celui de la commissure mesuré dans le plan médian; cela pourrait s'expliquer par le fait que toutes les fibres ne traversent pas encore le plan médian.

Une partie des fibres de la partie antérieure et moyenne de la commissure dorsale provient de l'écorce. La partie postérieure de la commissure est toute constituée de fibres provenant des fimbriae. L'accroissement du diamètre antéro-postérieur de la commissure dorsale est dû en partie au nombre plus grand de fibres du corps calleux.

La faux s'attache à la commissure dorsale et à la masse de cellules située sur sa face supérieure.

La commissure antérieure passe dans le lit commissural, située devant la couche épendymaire; elle produit une forte saillie de la paroi antérieure dans le troisième ventricule.

Embryon de 17.5 *mm. de long.* Coupes sagittales.

La commissure dorsale présente les mêmes dispositions que chez l'embryon précédent.

Embryon de 22.5 *mm. de long.* Coupes sagittales.

Le diamètre antéro-postérieur de la commissure dorsale a encore augmenté chez cet embryon qui est presque à terme; ce diamètre est de 700 μ. L'extremité postérieure de la commissure dorsale est coiffée par une masse de cellules déjà décrite chez les embryons plus jeunes

Aernbäck Christie Linde mentionne une masse de cellules située sur la partie postérieure de la commissure dorsale chez la *Vesperugo pipistr.* Chez le *Sorex* se trouverait une formation analogue au même endroit. Evidemment cette formation est l'homologue de la masse de cellules décrite plus haut chez les embryons de *Vesperugo noct.* Zuckerkandl a trouvé une formation semblable chez des embryons plus âgés de rat; il dit (1909 p. 389): „oberhalb des Balkens liegt eine Zellschicht die zum Aufbau der hinteren Partie des Indusium griseum corp. callos. verwendet wird." Les figures 36 et 39 de son premier travail montrent la couche de cellules située sur la face supérieure de la commissure dorsale chez un embryon de rat de 33 mm. de long. Il décrit cette masse de cellules également chez un embryon de *Rhinolophus hipposid.* (*Arb. neurol. Inst. Wien,* Bd. XV). Elliot Smith dit que cette masse de cellules se trouve chez les *Metatheria* sur la face supérieure de la commissure dorsale; elle joint les fascae dentatae (*Anat. Anz.,* Bd. XIII). Chez un Chiroptère, le *Nyctophilus Timor*, il décrit une petite masse grise au même endroit („the situation of the dorsal extremity of the lamina terminalis is indicated by a small nodule of grey matter, placed upon the dorsal aspect of the hippocampal commissure." (*Journ. of Anat. and Phys.*, XXXII). Marchand a trouvé cette couche de cellules („Ependympolster") sur la face dorsale du corps calleux chez un embryon humain de 8 cm. de long; elle serait le reliquat de la concrescentia primitiva. Nous l'avons trouvée également située au même endroit chez des embryons de hérisson

Aernbäck Christie Linde n'émet pas d'opinion définitive sur la nature

de cette masse de cellules. D'après Elliot Smith, chez les *Metatheria* cette masse de cellules („*indusium verum*") est une partie de la matrice de la commissure dorsale. Comme nous venons de le décrire, cette masse de cellules représente chez les embryons de *Vesperugo* la partie supérieure du lit commissural; étant en continuité avec le lit commissural dans les stades jeunes de l'évolution de l'embryon, elle en est séparée par la progression de la commissure dorsale et cesse de se développer.

Dans ce stade comme dans les précédents les fibres du corps calleux passent dans les parties antérieure et moyenne de la commissure dorsale; la partie postérieure est constituée de fibres provenant des hippocampes.

Embryon de 16 *mm. de long.* Coupes frontales.

Comparé à l'embryon de 12 mm. de long le diamètre de la commissure dorsale a augmenté. Sa partie postérieure est formée de fibres provenant des fimbriae et de l'alveus des hippocampes (cf. fig. 22, pl. VI). Au-dessus de la partie postérieure de la commissure dorsale l'hippocampe est encore bien développé; il se prolonge en-avant jusque devant la commissure, mais là il n'est représenté sur les coupes que par quelques rares cellules à noyau volumineux („*vestigia hippocampi*" d'Elliot Smith).

Dans la partie antérieure de la commissure dorsale, des fibres nées dans l'écorce passent dans la commissure, situées au-dessus des fibres provenant de l'alveus des hippocampes. Tandis que la partie postérieure de la commissure dorsale, autant que la coloration permet de suivre le trajet des fibres, paraît être la commissure des fibres du fornix, la partie antérieure est mixte et renferme aussi des fibres du corps calleux.

La commissure dorsale et la commissure antérieure franchissent le plan median dans le lit commissural. Sur la face supérieure de la commissure dorsale on remarque une couche de cellules appartenant au lit commissural. De chaque côté de cette masse de cellules et devant elle passent les fibres des striae Lancisii.

Les parois internes des hémisphères sont séparées par la faux; il n'y a rien qui fasse penser à une soudure de ces parois ni à des bourgeonnements de leur couche externe.

Chez cet embryon la commissure dorsale s'étend en arrière aussi loin que chez l'embryon de 12 mm. de long, ainsi qu'il résulte de ses rapports avec les trous de Monro. On voit donc que l'augmentation du diamètre autéro-postérieur de la commissure dorsale se fait surtout en avant, et qu'elle est due en partie aux fibres nouvelles du corps calleux.

Il y a un pli de l'hippocampe bien développé; une „vordere Bogenfurche" (pli arqué antérieur) fait défaut. La faux s'attache à la commissure dorsale et au lit commissural.

Embryon de 21 *mm. de long.* Coupes frontales.

Comparé à l'embryon de 16 mm. de long le cerveau s'est accru considérablement. L'hippocampe se continue par-dessus la commissure dorsale. En avant de celle-ci l'hippocampe est représenté à l'état de vestige par une bandelette de cellules à noyau volumineux. On voit sur les coupes que la couche externe, pauvre en cellules, de la paroi interne stratifiée de l'hémisphère, est plus large au niveau des vestiges de l'hippocampe que plus haut, où se trouve la couche corticale. Celle-ci ne descend pas jusqu'à la commissure dorsale; elle en est séparée par l'hippocampe ou ses vestiges.

En étudiant la série d'arrière en avant, on voit que les coupes passent d'abord par la masse de cellules coiffant l'extrémité postérieure de la commissure dorsale, puis par l'extrémité postérieure même (voir fig. 21 et fig. 22, pl. VI). On comprendra mieux ces dispositions en consultant la figure 18, pl. V, représentant la coupe sagittale et médiane d'un embryon de 15 $^1/_4$ mm. de long. Chez l'embryon en question la masse de cellules couvre encore plus en calotte l'extrémité postérieure de la commissure.

Les figures 33—37 du premier travail de Zuckerkandl représentent des coupes frontales intéressant la partie postérieure de la commissure dorsale chez un embryon de rat de 28 mm. de long. Elles montrent une masse de cellules située en-dedans (c. à d. du côté de la faux) de la fimbria; dans la figure faite d'après une coupe pratiquée un peu plus en avant les fimbriae sont unies entre elles par un pont cellulaire. Une coupe passant encore plus en avant passe par l'extrémité postérieure de la commissure dorsale.

Zuckerkandl croit que ces dispositions prouvent sa conception d'après laquelle des bourgeonnements cellulaires, naissant à la surface des „Randbögen" (arcs marginaux), fusionnent et permettent le passage de fibres commissurales.

Nous croyons que cette interprétation de Zuckerkandl est erronée. Nous rencontrons les mêmes dispositions chez l'embryon en question de *Vesperugo.* La fig. 21 représente une coupe passant par la masse de cellules coiffant l'extrémité postérieure de la commissure dorsale. D'un

côté (à droite de l'observateur) cette masse cellulaire (*l. c. s.*) est en continuité avec la fimbria, ce que ZUCKERKANDL interpréterait comme une prolifération des cellules du „Randbogen". La figure 22 a été prise d'après une coupe pratiquée à 40 μ plus en avant. Dans la coupe la plus reculée on remarque le trou de Monro au côté à gauche de l'observateur (*t. M.*). La coupe antérieure passant par la paroi antérieure des trous de Monro intéresse l'extrémité postérieure de la commissure dorsale. Sur la face supérieure de la commissure se trouve la partie antérieure de la masse de cellules en question.

Les bourgeonnements et le pont cellulaires décrits par ZUCKERKANDL ne sont autre chose que la masse de cellules coiffant la partie postérieure de la commissure dorsale, c. à d. le reliquat du lit commissural. Or nous croyons avoir démontré que le lit commissural n'est pas dû à une coalescence des parois internes des hémisphères, mais qu'il naît des cellules de la lame terminale.

La partie postérieure de la commissure dorsale ne paraît renfermer que des fibres provenant des hippocampes (cf. fig. 22). Plus en avant il entre dans la commissure des fibres dont on peut suivre le trajet jusque dans l'écorce; cette partie de la commissure est mixte. Vers l'extrémité antérieure de la commissure le nombre des fibres provenant des hippocampes diminue; la partie antérieure de la commissure, n'étant constituée que de fibres corticales, représente le corps calleux. Ainsi la disposition des fibres d'origine différente est la même que chez l'embryon de 16 mm. de long. Le diamètre antéro-postérieur de la commissure dorsale est de 800 μ.

Chez les embryons de *Vesperugo noct.* les trous de Monro sont très étroits; leur diamètre antéro-postérieur est de 60—70 μ aussi bien chez les embryons de 12 5 mm. et de 16 mm. que chez celui de 21 mm. Dans les stades peu avancés les trous de Monro sont plus hauts que chez l'embryon de 21 mm. de long, où le trou de Monro est une fente très étroite. Chez les embryons de 12.5 mm. et de 16 mm. l'extrémité postérieure de la commissure dorsale se trouve à 50 μ au-devant des trous de Monro; chez l'embryon de 21 mm. elle est juste au-dessus des trous de Monro (cf. fig. 22, pl. VI). Si nous admettons que les trous de Monro ne changent pas de place pendant l'accroissement du cerveau dans les stades plus avancés de l'ontogénèse, il paraît que la progression de la commissure dorsale se fait surtout dans le sens postéro-antérieur.

Erinaceus europaeus.

Embryon de 23 *mm. de long.* Coupes sagittales.

Nous avons étudié deux embryons de même longueur à peu près, ne différant que très peu quant au stade de développement. La coupe sagittale et médiane nous fait voir que la toile choroïdienne supérieure s'est formée (voir fig. 22, pl. VI) et qu'elle est longée par un vaisseau assez fort. La commissure postérieure et l'épiphyse se sont développées. Dans la partie inférieure de la toile choroïdienne supérieure se trouve le repli que nous avons décrit chez les embryons plus jeunes. Devant ce repli se trouve un recessus du troisième ventricule, qu'on ne saurait désigner mieux qu'en l'appelant recessus paraphyseos, comme nous l'avons fait chez la *Vesperugo noctula.* En effet, il y a également ici au sommet du recessus un petit bourgeon cellulaire, qui ne peut être que l'homologue de la paraphyse des vertébrés inférieurs (voir fig. 24, pl. VI, *par.*)

Groenberg a déjà décrit ce repli et le recessus chez le hérisson. Au chapitre V nous donnons une description détaillée de cette partie de la voûte du cerveau intermédiaire. En essayant de déterminer la nature des formations en cause, nous arriverons à des conclusions bien différentes de celles de Groenberg.

Au-dessous du pli la paroi antérieure du cerveau intermédiaire présente un épaississement, la masse unissante des hémisphères ou lit commissural. Le diamètre antéro-postérieur du lit commissural est le double de celui de l'embryon de 16 mm. de long. Le lit commissural se compose ici encore de la couche épendymaire, bordant le ventricule, et de la couche antérieure formée d'un tissu lâche assez riche en cellules à noyau volumineux et clair (voir figg. 23 et 24. pl. VI). Dans la couche antérieure du lit commissural passent la commissure dorsale et la commissure antérieure. Le lit commissural se continue sur la face supérieure de la commissure dorsale. Les mêmes dispositions ont été décrites plus haut chez la *Vesperugo.* La commissure dorsale ne renferme que des fibres provenant des fimbriae.

Embry n de 23 *mm. du long.* Coupes horizontales.

Au niveau du bord inférieur de la toile choroïdienne supérieure on voit sur quatre coupes, devant l'épithélium et en continuité avec lui, la paraphyse. A la même hauteur se trouve dans le troisième ventricule

la coupe transversale du pli de la toile choroïdienne supérieure mentionné chez l'embryon précédent (cf. fig. IV, p. 50). La coupe pratiquée à 40 μ au-dessous de la paraphyse intéresse la face supérieure de la commissure dorsale. Sur cette face supérieure se trouve une mince couche de cellules, la partie supérieure du lit commissural. Cette couche joint les parois médiales des hémisphères au fond de la scissure interhémisphérique. Par sa structure serrée le lit commissural se distingue de la couche externe de la paroi interne des hémisphères; ses cellules sont munies de prolongements protoplasmiques dirigés parallèlement au plan médian, tandis que les cellules de la couche externe de la paroi médiale sont de forme irrégulière. Ainsi, sur ces coupes on peut encore reconnaître que le lit commissural n'est pas né des cellules des parois médiales des hémisphères.

La faux est extrêmement mince; elle s'attache au lit commissural. On ne trouve aucune trace des expansions cellulaires des parois internes des hémisphères ni une pénétration de la faux par ces cellules.

Chez les embryons de 27 mm. et de 30 mm. de long (coupes sagittales) la commissure dorsale a augmenté; elle paraît être constituée de fibres du système du fornix seulement. Sur la face dorsale se trouve encore une couche mince du lit commissural.

Chez cet embryon nous avons été frappé de l'existence d'un faisceau très grêle de fibres nerveuses situé dans le plan médian et descendant de la commissure dorsale; ces fibres nerveuses semblent se terminer entre les cellules épendymaires de la paroi antérieure du cerveau intermédiaire. En effet, à l'endroit vers lequel se dirigent les fibres du faisceau en question les cellules épendymaires font défaut (voir figg. 25 et 26, pl. VII).

Nous avons retrouvé le même faisceau chez les embryons plus âgés, aussi bien sur les coupes sagittales que sur les coupes horizontales. La figure 25 (pl. VII) montre le faisceau en question dans la coupe sagittale et médiane d'un embryon de 34 mm. de long. Ici on retrouve le faisceau sur cinq coupes. Dans la figure 26 on voit le faisceau descendant de la commissure dorsale chez un embryon de 39 mm. de long. Cette figure a été faite à un plus fort grossissement.

Il nous paraît probable que ce faisceau se trouve également chez le hérisson adulte. Là on remarque en-arrière du psalterium des fibres longitudinales, c. à d. des fibres qui contrairement aux fibres transversales du psalterium passent de haut en bas. Dans trois coupes sagittales passant

par le plan médian (d'une épaisseur de 40 μ et colorées par la méthode de Weigert-Pal) ces fibres sont réunies en un faisceau extrêmement grêle (voir fig. 27, pl. VII, *x*). Sur cinqcoupes situées de chaque côté des trois coupes susnommées on voit les fibres en question separées les unes des autres. Les fibres de ce faisceau sont également bien évidentes sur les coupes horizontales d'un cerveau adulte, colorées par la méthode de Weigert-Pal.

Pour autant que nous avons pu le constater, ce faisceau n'a pas été décrit antérieurement. Nous n'avons pas pu en déterminer la nature en étudiant les coupes des cerveaux embryonnaires colorées à l'hématoxyline et à l'éosine. Les coupes sériées du cerveau adulte colorées par la méthode de Weigert-Pal non plus ne permettent pas d'éclaircir cette question. Il est probable que les fibres font partie du système du fornix; en effet, elles se perdent entre les fibres commissurales du psalterium ventrale.

Il se pourrait qu'on retrouvât l'homologue de ce faisceau dans l'embryon de l'homme. En effet, Marchand décrit chez un embryon humain du troisième mois un faisceau très grêle, situé dans la masse de cellules coiffant l'extrémité postérieure du corps calleux (1909, p. 406). Marchand, qui n'a pu déterminer la nature de ce faisceau, croit qu'il pourrait représenter l'ébauche du psalterium. De ses dispositions dans les coupes frontales, il résulterait que le faisceau est une formation commissurale. Chez nos embryons le faisceau en question n'est pas une commissure.

Embryon de 34 mm. de long. Coupes sagittales.

La commissure dorsale s'est encore accrue. Dans ce stade quelques fibres d'origine corticale passent dans la partie antérieure de la commissure: le corps calleux fait son apparition. La partie postérieure de la commissure se compose de fibres provenant des hippocampes.

Comme chez les embryons plus jeunes la commissure dorsale et la commissure antérieure sont situées dans le lit commissural; sur la face supérieure de la commissure dorsale le lit commissural n'est plus qu'une couche très mince.

Chez l'embryon de 39 mm. (coupes sagittales) la commissure dorsale a augmenté de volume; elle renferme dans sa partie antérieure un nombre plus grand de fibres du pallium.

Embryon de 29 mm. de long. Coupes horizontales.

Dans ce stade la commissure dorsale ne se compose que de fibres du système du fornix. En majeure partie ces fibres proviennent des fimbriae, quelques fibres seulement se dirigent vers la commissure en passant dans les corpora paraterminalia.

Les commissures du cerveau antérieur passent dans le lit commissural, qui s'étend jusqu'au-dessus de la commissure dorsale. Les parois internes des hemisphères sont séparées par la faux, qui s'attache au lit commissural.

Ce stade ne peut plus nous donner de renseignements sur le développement du lit commissural. Evidemment l'accroissement de celui-ci, qui doit se faire parallèlement à la progression des commissures, s'opère par multiplication de ses éléments et peut-être par émigration de cellules de sa couche ventriculaire. Zuckerkandl décrit comment, chez un embryon de rat d'un stade correspondant à celui de l'embryon en question, l'accroissement de la commissure dorsale est guidé par de nouvelles expansions cellulaires des parois hémisphériques internes; ces expansions se fusionneraient après. Chez cet embryon non plus nous n'avons rien trouvé de ces bourgeonnements cellulaires.

Embryon de 39 *mm. de long.* Coupes horizontales.

Chez l'embryon de 29 mm. la paroi interne de l'hémisphère se compose au niveau de la commissure dorsale de deux couches; ici au même niveau la paroi laisse distinguer quatre couches. Ce sont de dedans en dehors: la couche ventriculaire épithéliale, la couche de tissu lâche, la couche corticale et la couche externe, très pauvre en cellules (cf. fig. 28, pl. VII).

La commissure dorsale s'étend plus haut que chez l'embryon plus jeune. Les coupes passant par la face supérieure de la commissure dorsale présentent les mêmes dispositions que Zuckerkandl (1901) décrit chez le rat et qu'il reproduit dans ses figures 28—30. La commissure se compose de fibres passant dans la couche lâche de la paroi interne (fibres du corps calleux).

Dans ces coupes on voit que la faux s'attache à la commissure dorsale (fig. 28, *f*); derrière la commissure on remarque la partie de la faux liée à la toile choroïdienne supérieure.

Voici comment Zuckerkandl (1901, p. 273) décrit ces dispositions: „die Sichel ist an diesen Stellen von der Tela chor. sup. vollständig abgeschnürt, wesentlich verkürzt und ihr abgestumpftes Ende scheint mit dem vorderen Rande des Balkens verwachsen zu sein."

Cette interprétation ne peut être exacte. Quand on consulte la figure 25 (pl. VII), représentant la coupe sagittale et médiane d'un embryon de 34 mm. de long, en se rappelant que les coupes horizontales sont pratiquées perpendiculairement à la lame terminale, on comprend que dans les coupes passant par la partie supérieure de la commissure dorsale le tissu de la faux se trouve aussi derrière la commissure.

Il ne saurait être question d'une pénétration de la faux par la commissure, pas plus que d'une séparation de la faux de la toile choroïdienne supérieure; ceci n'est qu'apparent. En s'accroissant la commissure dorsale pousse en haut contre la faux et celle-ci contourne l'extrémité postérieure de la commissure.

Pas plus que chez les embryons plus jeunes, il n'y a ici aucune trace de bourgeonnements cellulaires des parois internes des hémisphères, comme les a décrits Zuckerkandl. On rencontre ici les mêmes dispositions qu'il a reproduites dans ses figures 28 et 29 (1901), dans deux coupes passant immédiatement au-dessus de la commissure dorsale.

Zuckerkandl considère la couche de cellules située sur la face supérieure de la commissure dorsale, et unissant les parois internes des hémisphères entre elles, comme des bourgeonnements de ces parois, pénétrant la faux. Ses figures sont dessinées à un grossissement trop faible (× 75) pour qu'elles puissent prouver l'exactitude de sa conception. Notre opinion est qu'il est établi que cette couche supra-commissurale est la partie supérieure du lit commissural, comme nous l'avons décrit plus haut chez plusieurs embryons.

La commissure dorsale est ici bien plus forte que chez l'embryon de 29 mm. de long, et renferme une partie considérable d'origine corticale (corps calleux). Sur ces coupes horizontales, on voit très bien que les fibres du corps calleux occupent la partie antérieure de la commissure, tandis que sa partie postérieure se compose des fibres du fornix.

L'extrémité postérieure touche la couche épendymaire de la paroi antérieure du troisième ventricule; plus bas on remarque qu'entre les fibres commissurales et l'épendyme se trouve le tissu du lit commissural. Entre la commissure du fornix et le corps calleux, on voit sur la coupe sagittale et médiane le tissu du lit commissural (cf. fig. 26, pl. VII), le „septum" de Groenberg (voir p. 15).

Embryon de 31 *mm. de long.* Coupes frontales.

Les coupes frontales ne nous apprennent rien de nouveau. L'hippo-

campe est encore dans un stade peu avancé de son développement. Il y a une fissura hippocampi très superficielle, pas de „vordere Bogenfurche".

La partie postérieure de la commissure dorsale se compose de fibres provenant des fimbriae. De même que chez les embryons de *Vesperugo noct.* (voir p. 61 et figg. 21 et 22, pl. VI) il y a ici sur l'extrémité postérieure de la commissure dorsale une mince couche de cellules unissant les fimbriae. D'après Zuckerkandl cette couche naît de bourgeonnements cellulaires des parois internes des hemisphères. Pas plus que chez la *Vesperugo* (voir p. 62) il ne peut être question chez cet embryon d'expansions cellulaires des parois internes (ici les fimbriae). La couche qui unit les fimbriae derrière la commissure dorsale est la partie supérieure du lit commissural, qui n'est pas dû à une soudure des parois internes, mais qui est né des cellules de la lame terminale.

Dans ce stade-ci la commissure dorsale ne renferme que des fibres du fornix; il n'y entre pas encore de fibres corticales.

La couche corticale de la paroi interne de l'hémisphère n'atteint pas la face supérieure de la commissure dorsale; elle en est séparée par l'hippocampe ou ses restes (*vestigia hippocampi* d'Elliot Smith).

Embryon de 52 *mm. de long.* Coupes frontales.

La commissure dorsale s'est accrue considérablement; elle se compose de fibres corticales et de fibres du fornix (cf. fig. VII, p. 70). En étudiant la série d'arrière en avant, on remarque que le corps calleux s'étend un peu plus en arrière que le psalterium (commissure des fibres du fornix). Les fibres d'origine corticale passent dans la couche lâche de la paroi interne de l'hémisphère; elles sortent de la paroi interne au-dessus de l'hippocampe. Il semble que les fibres du corps calleux passent par la faux et séparent celle-ci de la toile choroïdienne supérieure. Cette séparation n'est qu'apparente et est la suite du fait que la faux contourne l'extrémité postérieure de la commissure dorsale, qui s'est développée en arrière et en haut (voir p. 67 et fig. VII, p. 70).

La couche corticale de la paroi interne de l'hémisphère n'atteint pas la face supérieure de la commissure dorsale, sur laquelle se trouve une bandelette de cellules à noyau sphérique et volumineux, s'étendant jusqu'au devant de la commissure. La coupe transversale de cette bandelette se présente comme un petit amas de cellules. Au niveau de cet amas de cellules la couche externe de la paroi interne est plus large

que plus haut, où elle se trouve en dehors de la couche corticale. Cette bandelette est l'hippocampe atrophié, qu' Elliot Smith dénomme l'hippocampe supra- et praecommissurale (e. a. *Journ. of Anat. and Phys.*, XXXII, p. 41).

On se représentera le mieux la progression de la commissure dorsale en consultant les coupes sagittales. C'est pourquoi nous donnons une figure demi-schématique des commissures du cerveau antérieur, dessinée d'après la coupe sagittale et médiane de l'embryon de 27 mm. de 39 mm. et de 52 mm.

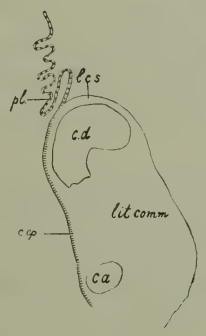


Fig. V. Les commissures du cerveau antérieur d'un embryon de hérisson de 27 mm. × 35.

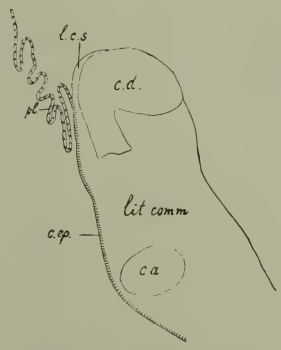


Fig. VI. Les commissures du cerveau antérieur d'un embryon de hérisson de 39 mm. × 35.

Pendant l'accroissement de la commissure dorsale la partie du lit commissural située sur la commissure (*l. c. s.*) devient une couche extrêmement mince. Dans le lit commissural (*l. c.*) passent la commissure dorsale (*c. a.*) et la commissure antérieure (*c. a.*) La couche du lit commissural bordant la cavité ventriculaire est une couche épendymaire (*c. ép.*). L'épithélium de la toile choroïdienne supérieure (*pl.*) est représenté en pointillé. Au-devant et au-dessus du lit commissural se trouve le tissu de la faux.

Chez l'embryon de 52 mm. de long, qui est presque à terme, la commissure dorsale a des dimensions considérables (voir fig. VII). La partie antérieure de la commissure se compose de fibres d'origine corticale et représente le corps calleux; la partie postérieure est la commissure du fornix (psalterium).

En consultant les figures on se convainc facilement que la commissure dorsale s'accroît considérablement pendant l'évolution de l'embryon.

Il est assez difficile de désigner la direction dans laquelle se fait cet accroissement; en effet, il nous faudrait un point fixe, dont les rapports avec la commissure dorsale nous permettraient de conclure à la direction dans laquelle se fait la progression de la commissure dorsale.

Chez les embryons de *Vesperugo noctula* le trou de Monro conserve les mêmes dimensions dans les stades plus avancés de l'ontogénèse; ainsi il paraît admissible qu'il ne change que peu ou pas du tout de place dans le cerveau. Si l'on admet que chez les embryons de *Vesperugo noct.* le trou de Monro est un point fixe, il résulterait de ses rapports avec l'extrémité postérieure de la commissure dorsale que celle-ci s'accroît presque exclusivement dans le sens postéro-antérieur (voir p. 62).

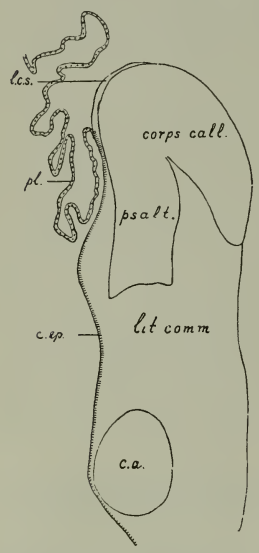


Fig. VII. Les commissures du cerveau antérieur d'un embryon de hérisson de 39 mm. × 35.

Les coupes frontales des cerveaux embryonnaires de hérisson nous apprennent que dans les stades plus avancés la forme des trous de Monro se modifie profondément; c'est pourquoi ceux-ci ne peuvent être considérés comme points fixes.

Zuckerkandl se sert des rapports du pli choroïdien et de la commissure dorsale pour prouver que la progression de la commissure est dirigée en arrière. Nous avons l'opinion que pas plus que les trous de Monro le pli choroïdien ne reste non modifié pendant l'ontogénèse. Peut-être le bord antérieur de la *massa intermedia* ou la commissure antérieure pourraient-ils être utilisés comme point fixe.

Quand on étudie des coupes sagittales de cerveaux embryonnaires de hérisson, on remarque que dans les stades plus avancés la configuration de l'hémisphère reste sensiblement la même et que l'accroissement de la commissure dorsale s'opère surtout en arrière et en haut. Le bord supérieur de la lame terminale, l'endroit où la toile choroïdienne supérieure s'attache au lit commissural, ne paraît changer de place que fort peu; ainsi il est évident que la commissure dorsale s'accroît en arrière au-dessus de la toile choroïdienne supérieure.

La même conception a déjà été émise par Elliot Smith (*Journ. of*

Anat. and Phys., XXXII): „in most mammals the raising of the corpus callosum and the upper part of the hippocampal commissure in the course of development raises part of the lamina terminalis (i. e. the matrix of these commissures) far above the level of the original upper extremity of the lamina terminalis. But the situation of this upper extremity is indicated in such cases by the place of attachment of the membranous roof to the matrix of the main mass of the hippocampal commissure."

Nous nions l'existence d'une soudure des parois internes des hémisphères, qui d'après Zuckerkandl et d'autres auteurs pénétrerait dans la faux. Les fibres commissurales non plus ne traversent pas la faux. Celle-ci se raccourcit parallèlement à la progression de la commissure dorsale; nous ne pouvons décider si c'est par la pression de la commissure croissante que la faux s'atrophie.

En décrivant nos séries nous croyons avoir démontré qu'une soudure des parois internes des hémisphères précédant la progression de la commissure dorsale (que Zuckerkandl a décrit chez le rat), ne se trouve ni chez les embryons de hérisson ni chez les embryons de *Vesperugo noct.* Zuckerkandl a été conduit à cette conception par une interprétation erronnée des dispositions, qui sont essentiellement les mêmes chez le rat et chez les embryons que nous venons de décrire.

Elliot Smith a contesté l'existence de la soudure des parois internes des hémisphères au point de vue de la phylogénie: „the relation of the corpus callosum to the gyrus supracallosalis and gyrus geniculi — which undoubtedly represent fascia dentata — clearly shows that in its dorsal extension the corpus callosum could not have developed in a fusion of the hemisphere walls, but must on the other hand have developed in the structure which is immediately ventral to the representative of the fascia dentata" (*Journ. of Anat. and Phys.*, XXX).

Pour des raisons analogues on pourrait nier la soudure des parois internes chez les embryons de *Vesperugo noct.* et d'*Erinaceus;* en effet, sur la face supérieure de la commissure dorsale en voie d'évolution se trouve chez la *Vesperugo* l'hippocampe bien developpé, chez le hérisson l'hippocampe rudimentaire.

Nous sommes d'accord avec la conception que s'est formée Elliot Smith du développement ultérieur de la commissure dorsale d'après

des données de la phylogénie. Les commissures du cerveau antérieur se développent dans la lame terminale épaissie, dont le tissu enveloppe les commissures dans le plan médian pour former ainsi le lit commissural. En s'accroissant la commissure dorsale et la commissure antérieure restent situées dans le lit commissural. La commissure dorsale, qui atteint des dimensions beaucoup plus fortes que la commissure antérieure, distend le lit commissural de telle façon qu'il ne reste qu'une mince couche de son tissu sur la face supérieure de la commissure.

Elliot Smith croit, sans toutefois prouver cette opinion par une description de préparations microscopiques, que l'épaississement de la lame terminale est dû à l'immigration de cellules des corpora praecommissuralia; ces cellules s'appliqueraient sur la face antérieure de la lame terminale (*Journ. of Anat. and Phys.*, XXXIII).

Nous sommes d'une opinion différente et nous croyons avoir démontré que ce ne sont que les cellules de la lame terminale elle-même qui participent à son épaississement.

CHAPITRE V.

La voûte du cerveau intermédiaire chez les embryons de Vesperugo noct., d'Erinaceus europ. et de Talpa europ. La paraphyse.

Dans les pages précédentes nous avons mentionné plusieurs fois un petit bourgeon cellulaire, qui se trouve à un certain endroit de la paroi antérieure du cerveau intermédiaire chez les embryons assez jeunes des espèces de mammifères examinées. Comme nous n'avons trouvé sur cette formation aucune mention faite par les auteurs, nous en donnons une déscription détaillée et nous allons essayer d'en déterminer la nature.

Le coupe sagittale et médiane montrant très bien les dispositions du bourgeon en question, nous commençons par la description des coupes sagittales.

Vesperugo noctula.

Chez la *Vesperugo* nous trouvons le bourgeon chez l'embryon de $8\,^1/_4$ mm. de long, le plus jeune que nous ayons examiné. Les plis de la toile choroïdienne supérieure ne sont que peu développés; les commis-

sures du cerveau antérieur ne se sont pas encore formées. La toile choroïdienne est tapissée d'une couche simple d'épithélium, où l'on distingue des limites cellulaires bien nettes; elle est longée par un vaisseau à paroi très mince, situé dans le tissu conjonctif de la faux.

Là où l'épithélium de la toile choroïdienne se continue dans l'épendyme de la lame terminale, disposé en plusieurs assises, la paroi antérieure du cerveau intermédiaire présente une légère dépression; dans les coupes pratiquées à coté du plan médian, cette dépression a la forme d'un pli, qui se prolonge dans les plexus choroïdes latéraux.

Dans le plan médian, à l'endroit de la dépression, il naît de la couche épithéliale simple un bourgeon cellulaire, enveloppé par le tissu de la faux. Ce bourgeon, qu'on trouve sur deux coupes (de 10 μ d'épaisseur), a une longueur de 20 μ, un diamètre antéro-postérieur de 10 μ. Il se compose de cellules à noyau clair et ovoïde, semblable aux noyaux de l'épithélium du plexus. Sur les coupes les cellules ne semblent pas être disposées d'une manière spéciale.

Chez l'embryon de 10 mm. de long, nous remarquons sur les coupes sagittales que le bourgeon en question s'est accru et a subi un changement de forme. Cet embryon est dans un stade beaucoup plus avancé que l'embryon précédent. La commissure antérieure s'est développée.

La dépression de la paroi antérieure du cerveau intermédiaire a évolué en un pli, qui se prolonge dans les plexus choroïdes latéraux. Entre la face antérieure de ce pli et la paroi antérieure du cerveau intermédiaire, il reste un cul-de-sac peu profond du troisième ventricule. Ce recessus sera désigné comme recessus paraphyseos.

Au sommet de ce recessus on remarque dans le plan médian le bourgeon cellulaire, lié par sa base à l'épithélium du plexus; à une hauteur de 150 μ au-dessous du bourgeon se trouve le bord supérieur de la lame terminale, dont les cellules épendymaires se distinguent nettement des cellules du plexus. Le bourgeon est dirigé vers le bas et s'applique à la face antérieure de l'épithélium du plexus. On le trouve sur neuf coupes, quatre de chaque côté de la coupe sagittale et médiane. Dans celle-ci les dimensions du bourgeon sont les plus grandes; sa longueur est de 130 μ, son diamètre antéro-postérieur, de 30 μ.

Sur quelques coupes on remarque que les cellules dont se compose le bourgeon sont disposées d'une manière spéciale, notamment le long d'une lumière minuscule. Il nous a été impossible de décider avec certitude

si cette lumière est en continuité avec la cavité ventriculaire.

Chez l'embryon de 12 mm. de long se trouvent également le pli déjà nommé, situé dans la partie inférieure de la toile choroïdienne supérieure, et le recessus paraphyseos. Au sommet de ce recessus l'épithélium de ce pli se continue dans la partie droite de la paroi antérieure du cerveau intermédiaire (voir fig. 5, pl. II). La partie supérieure de cette paroi appartient encore au plexus, comme nous permet de conclure le caractère de ses cellules. En outre cette partie de la paroi antérieure présente des plis très superficiels où entrent des capillaires (v. fig. 9, pl. III, *p.*).

Dans le plan médian se trouve le bourgeon cellulaire au sommet du recessus, à l'endroit identique à celui où il se trouve chez l'embryon plus jeune. En tout on le rencontre sur onze coupes, cinq de chaque côté de la coupe sagittale et médiane. Le bourgeon qui, à sa base, est en continuité avec l'épithélium, est dirigé vers le haut (voir fig. 5, pl. II et fig. 9, pl. III, *par.*).

Dans la coupe que représente la fig. 9 la longueur du bourgeon, mesuré de son sommet au bord ventriculaire de l'épithélium, est de 50 μ environ, le diamètre antéro-postérieur est de 15 μ. Dans quelques coupes les cellules de la formation en question sont disposées irrégulièrement, dans d'autres on les voit disposées en deux rangs, dont le postérieur se continue avec l'épithélium tapissant la face antérieure du pli, l'antérieur se prolongeant dans l'épithélium de la paroi antérieure (voir fig. 9, pl. III). On voit sur quelques coupes une lumière très fine, s'étendant jusqu'à mi-hauteur du bourgeon et séparant les deux rangs de cellules; cette lumière est en continuité avec le recessus paraphyseos.

De cette disposition des cellules il nous paraît résulter que le bourgeon naît de l'épithélium par un processus d'évagination.

Les noyaux des cellules constituant ce bourgeon sont clairs, ovoïdes, et de taille et de forme égales à celles des noyaux des cellules épithéliales de la partie intéressée du plexus.

Au-dessous du bourgeon nous trouvons à l'épithélium des formations spéciales. Dans deux coupes situées à 70 μ environ à côté du plan médian on voit naître de l'épithélium un autre petit bourgeon de cellules. A cet endroit une fente extrêmement fine interrompt la continuité de l'épithélium, ce qui indiquerait que le bourgeon est dû à un processus d'évagination ou de prolifération de l'épithélium.

Dans la figure 9 (pl. III), faite d'après une coupe passant à 20 μ à côté du plan médian, on voit deux évaginations semblables, naissant de l'épithélium. Entre ces évaginations, où se trouve dans la faux un capillaire, la paroi antérieure fait légèrement saillie dans la cavité ventriculaire (fig. 9, *p*). De l'autre côté du plan médian se trouvent des bourgeonnements semblables de l'épithélium.

Nous croyons que les bourgeonnements en question sont l'expression d'un plissement rudimentaire de cette partie de la paroi antérieure du cerveau intermédiaire, ce qui prouverait que la partie en question appartient à la toile choroïdienne supérieure.

Dans les coupes sagittales d'un embryon de 15.5 mm. de long le bourgeon ne peut plus être retrouvé. Il a évidemment disparu par régression.

Les coupes horizontales, pratiquées perpendiculairement à la lame terminale, nous montrent très bien les dispositions du bourgeon cellulaire. Nous faisons suivre ici la description des coupes horizontales.

Chez un embryon de 8 mm. de long d'un stade un peu plus jeune que l'embryon de $8^1/_4$ mm., la voûte du cerveau intermédiaire ne présente que des replis très superficiels. De l'épithélium de la partie inférieure de la toile choroïdienne supérieure naît un bourgeon cellulaire, situé dans le plan médian. Ce sont les caractéristiques de son épithélium qui nous font considérer cette partie de la voûte du cerveau intermédiaire comme appartenant à la toile choroïdienne et non à la lame terminale. En effet, il se distingue de l'épendyme de la lame terminale, disposé en plusieurs assises, par le fait qu'il ne forme qu'une couche simple, d'une épaisseur de 10—15 μ. Immédiatement au-dessous du bourgeon la couche épendymaire est plus épaisse, et mesure 35 μ. En outre la voûte du cerveau intermédiaire est légèrement plissée au niveau où naît le bourgeon, la lame terminale au contraire est sans aucun plissement.

Le bourgeon se trouve dans neuf coupes (de 7 μ d'épaisseur). Il est en continuité à sa base avec l'épithélium (voir fig. 10, pl. III, *par.*); dans la coupe passant par son extrémité supérieure le bourgeon n'est lié à l'épithélium que par un mince prolongement protoplasmique. Le bourgeon, dont l'extrémité antérieure est légèrement gonflée, est situé dans le tissu conjonctif de la faux. Son diamètre antéro-postérieur,

mesuré depuis le bord ventriculaire de l'épithélium, est de 40 μ, sa largeur est de 20 μ environ.

Le bourgeon se compose de cellules à noyau ovoïde, entre lesquelles se trouvent des cellules à noyau allongé, fortement coloré, comme on en rencontre aussi entre les noyaux plus clairs de l'épithélium du plexus. Sur quelques coupes on voit que les cellules du bourgeon sont disposées d'une manière bien définie (voir fig. 10). Dans le plan médian, exactement en face du centre du bourgeon, se trouve une fente dans l'épithélium qui s'étend jusque dans le bourgeon. Des deux côtés de cette fente l'épithélium du plexus se continue dans les cellules du bourgeon. Dans quelques coupes les cellules de l'extrémité antérieure du bourgeon sont disposées concentriquement.

Quoique nous n'ayons pas réussi à montrer une lumière dans le bourgeon, il résulte avec certitude de la disposition de ses cellules et de leur continuité avec l'épithélium du plexus que le bourgeon est né d'une évagination médiane de l'épithélium de la toile choroïdienne supérieure.

Chez l'embryon de 9 mm. le bourgeon cellulaire se trouve dans cinq coupes; il se présente comme un amas rond de cellules, situé dans le plan médian devant l'épithélium de la toile choroïdienne supérieure. A sa base il est lié avec cet épithélium, à une petite distance au-dessus de l'endroit où l'épithélium se continue en la lame terminale.

Les cellules du bourgeon sont pourvues de noyaux sphériques ou ovoïdes, dont la taille et la structure sont les mêmes que celles des noyaux de l'épithélium du plexus. Une lumière ne se voit pas dans le bourgeon, mais, dans les coupes passant par sa base, les cellules sont concentriques, tandis qu'au centre du bourgeon ne se trouve pas de noyau. A 10 μ au-dessus de sa base le diamètre du bourgeon est de 8 μ, et de 6 μ seulement à 20 μ plus haut.

Chez un embryon de même longueur, d'un stade un peu plus avancé, le bourgeon se trouve dans trois coupes, situé identiquement au même endroit devant l'épithélium de la partie inférieure de la toile choroïdienne.

Dans la coupe passant par la base du bourgeon celui-ci est lié à l'épithélium; dans les deux coupes supérieures il en est séparé. La coupe transversale du bourgeon est un peu plus grande que chez l'embryon précédent; elle est d'une forme ovoïde (les diamètres sont de 25 et de 10 μ). Une lumière ne se voit pas dans le bourgeon; les cellules ne laissent pas connaître une disposition spéciale.

Chez l'embryon de 10.8 mm. de long, où la commissure dorsale est à l'état d'ébauche, nous retrouvons le même bourgeon en continuité avec l'épithélium de la partie inférieure de la toile choroïdienne supérieure. Sur la coupe transversale le bourgeon, situé dans le plan médian devant l'épithélium, est de forme ovoïde. Nous le retrouvons sur cinq coupes; dans les quatre coupes inférieures on le voit lié à l'épithélium par une base large. Dans quelques coupes les cellules du bourgeon sont disposées concentriquement; on n'y voit pas de lumière. Les noyaux du bourgeon ne sont pas tous de même taille et de même forme; il y en a qui sont de forme ovoïde, d'autres sont plus allongés, d'autres encore sont de forme irrégulière. Dans une des coupes le diamètre transversal est de 40 μ, le diamètre sagittal (y compris l'épithélium) est de 25 μ.

A côté du bourgeon il naît de l'épithélium de petits bourgeonnements cellulaires comme nous les avons décrits plus haut (voir p. 74). Ici de même ces bourgeonnements naissent de l'épithélium par évagination et ce processus représente un plissement rudimentaire de la voûte du cerveau intermédiaire.

Au niveau du bourgeon se trouve dans le troisième ventricule la coupe transversale du pli de la partie inférieure de la toile choroïdienne supérieure.

A l'endroit identique nous rencontrons le bourgeon chez l'embryon de 12.1 mm. sur huit coupes. Sur la coupe transversale le bourgeon est de forme ovoïde, plus large à sa base qu'au sommet. A sa base le bourgeon est en continuité avec l'épithélium, au sommet il est enveloppé par le tissu de la faux. La paroi antérieure du cerveau intermédiaire présente un plissement bien évident, ce qui prouve que cette partie appartient à la toile choroïdienne supérieure. A une hauteur de 80 μ au-dessous du bourgeon commence la lame terminale.

Erinaceus europaeus.

Dans la coupe sagittale et médiane d'un embryon de hérisson de 23 mm. la voûte du cerveau intermédiaire nous présente l'image qui suit (fig. 23, pl. VI). La commissure supérieure et l'épiphyse se sont formées. La toile choroïdienne supérieure présente des plis bien développés; dans sa partie inférieure nous rencontrons un repli qui se continue dans les plexus choroïdes latéraux. Devant ce pli se trouve le

recessus du troisième ventricule, le recessus paraphyseos. Le pli est tapissé d'une couche simple de cellules épithéliales.

Comme chez la *Vesperugo* il y a au sommet du recessus le bourgeon cellulaire en continuité avec l'épithélium (voir fig. 24, *par.*). Ici le bourgeon est de forme plutôt sphérique. Au-dessus du bourgeon l'épithélium de la paroi antérieure est disposé en une couche simple sur une hauteur de 60 μ; là-dessous il se continue dans la couche épendymaire de la masse unissante, dont les cellules sont disposées en plusieurs assises. La petite portion de la paroi antérieure située au-dessous du bourgeon fait partie de la toile choroïdienne supérieure, ce qui est confirmé par les dispositions trouvées chez les embryons plus âgés où cette portion de la paroi présente un plissement.

On retrouve le bourgeon sur quatre coupes; il est sphérique et d'un diamètre de 35 μ. Sur les coupes on ne reconnaît pas de disposition spéciale aux cellules du bourgeon; les noyaux sont semblables à ceux de l'épithélium.

Le bourgeon est en continuité avec l'épithélium de la voûte du cerveau intermédiaire. Il est impossible de décider, d'après ces coupes, s'il doit sa naissance à un processus d'évagination.

Chez un embryon de même longueur, d'un stade un peu plus avancé, nous trouvons le bourgeon à l'endroit identique. Les dispositions de la paroi antérieure du cerveau intermédiaire sont les mêmes. Seulement la partie de cette paroi située au-dessous du bourgeon et représentant une portion de la toile choroïdienne à plis rudimentaires est plus haute ici que chez l'embryon précédent et mesure 150 μ.

Le bourgeon se trouve dans cinq coupes (sagittales) de 10 μ d'épaisseur; le diamètre antéro-postérieur est de 40 μ dans la coupe sagittale et médiane. Les cellules sont diposées concentriquement; leurs noyaux sont semblables à ceux des cellules epithéliales.

Le bourgeon est lié à l'épithélium de la voûte du cerveau intermédiaire. Une lumière qui prouverait sa naissance par évagination de l'épithélium ne se trouve pas; sur une des coupes cependant on voit que l'épithélium se continue dans les cellules du bourgeon.

Chez un embryon du même stade, débité en coupes horizontales, on retrouve le bourgeon sur cinq coupes de 10 μ d'épaisseur. De forme sphérique, il est lié avec l'épithélium de la voûte du cerveau intermé-

diaire. Son diamètre est de 40 μ. Au même niveau on voit le pli de la toile choroïdienne supérieure, formant la paroi postérieure du recessus paraphyseos, situé dans le troisième ventricule.

Sur les coupes sagittales d'un embryon de 27 mm. de long on voit que les dispositions du bourgeon sont les mêmes; seulement il est de forme plutôt cylindrique. On retrouve le bourgeon sur six coupes; ses cellules sont semblables à celles de l'épithélium auquel le bourgeon est lié.

Chez un embryon un peu plus âgé, d'une longueur de 29 mm., nous avons trouvé le bourgeon sur trois coupes horizontales. Comme chez les autres embryons il est en continuité avec l'épithélium de la partie inférieure de la toile choroïdienne supérieure; à ce niveau celle-ci présente encore des plis bien développés. Sur la coupe transversale le bourgeon est rond et d'un diamètre de 40 μ.

L'embryon de 39 mm. est le stade le plus avancé chez lequel nous ayons rencontré le bourgeon en question. Les dispositions du bourgeon, se trouvant sur trois coupes horizontales, sont essentiellement les mêmes. Le diamètre est de 20—25 μ.

Talpa europaea.

En décrivant les coupes sagittales d'un embryon de taupe de 9 mm. nous avons mentionné le pli situé dans la partie inférieure de la toile choroïdienne supérieure. Devant ce pli, présentant les mêmes dispositions que chez le hérisson et la *Vesperugo*, se trouve le recessus paraphyseos.

Dans le plan médian on remarque dans le tissu conjonctif du pli susnommé un bourgeon cellulaire cylindrique, lié à l'épithélium du plexus (voir fig. 8, pl. II, *par*). La figure 11 (pl. III) représente le bourgeon à un plus fort grossissement. La longueur du bourgeon (mesuré depuis le bord ventriculaire de l'épithélium) est de 50 μ. On trouve le bourgeon sur trois coupes.

Le bourgeon se distingue nettement du tissu conjonctif environnant. Il se compose de cellules à noyau plus ou moins ovoïde, de taille semblable à celle des cellules épithéliales. A sa base où le bourgeon est lié à l'épithélium, les cellules de la couche tapissant le pli se continuent dans les cellules du bourgeon. Une lumière très étroite, en continuité avec la cavité ventriculaire, s'étend dans le bourgeon.

Sur les coupes horizontales d'un embryon du même stade le bourgeon se trouve dans trois coupes. Il se présente comme un petit amas de cellules, de forme ovoïde, situé dans le plan médian devant l'épithélium. Les cellules du bourgeon se distinguent bien des cellules de mésenchyme environnantes. Sur une des coupes le diamètre antéro-postérieur est de 10 μ, le diamètre transversal de 30 μ. Dans la coupe inférieure le bourgeon est lié à l'épithélium.

Nous n'avons pas rencontré le bourgeon chez les embryons plus jeunes. Il se trouve encore chez l'embryon de 12 mm., où on le voit sur trois coupes. A sa base, où ses cellules sont en continuité avec les cellules épithéliales tapissant le pli, on reconnaît une lumière extrêmement fine au centre du bourgeon. Evidemment, ici aussi le bourgeon est né de l'épithélium par un processus d'évagination.

Au sommet du recessus paraphyseos le plexus se prolonge dans la partie droite de la paroi antérieure du cerveau intermédiaire, dont la portion supérieure est formée d'une couche épithéliale simple, se continuant plus bas dans la lame terminale épendymaire. Comme chez la *Vesperugo* et le hérisson, la partie de la voûte du cerveau intermédiaire, située entre le pli en question et la lame terminale, appartient à la toile choroïdienne supérieure.

Dans les coupes sagittales d'un embryon de 16.6 mm. de long le bourgeon n'a pu être retrouvé. Il paraît admissible qu'il a disparu par un processus de régression.

Conclusions.

Chez des embryons de *Vesperugo noct.*, d'*Erinaceus* et de *Talpa*, nous avons trouvé à un endroit déterminé de la voûte du cerveau intermédiaire un petit bourgeon cellulaire qui disparaît dans les stades plus avancés de l'évolution embryonnaire.

Nous croyons que ce bourgeon est l'homologue de la paraphyse des vertébrés inférieurs. Pour prouver cette homologie il nous faut fixer l'endroit exact où se développe le bourgeon en question.

Chez les espèces examinées nous avons vu que la toile choroïdienne supérieure forme dans sa partie inférieure un pli suspendu dans la cavité ventriculaire. Groenberg a décrit ce pli chez le hérisson et nous sommes

d'accord avec lui sur les points principaux de sa description. Chez l'embryon de 16 mm. de long, où la toile choroïdienne supérieure commence à se développer, nous avons trouvé le pli en question en coupe transversale. Chez l'embryon de 12.6 mm., où la toile choroïdienne supérieure ne s'est pas encore développée, nous ne trouvons pas encore le pli. Ici la partie de la voûte du cerveau intermédiaire qui va évoluer en toile choroïdienne supérieure fait saillie dans la cavité ventriculaire, juste au-dessus de la lame terminale. D'après GROENBERG le pli s'est déjà formé chez l'embryon de 11 mm., ce qui ne répond pas aux dispositons trouvées par nous.

Il résulte des coupes sagittales et horizontales (voir fig. IV, p. 50) que le pli en question se prolonge dans les plexus choroïdes latéraux; ainsi il est suspendu en travers du troisième ventricule. Chez la *Vesperugo* ce pli se trouve encore chez un embryon presque à terme de 22.5 mm., chez le hérisson chez un embryon de 39 mm. Chez l'embryon de taupe le plus âgé qui aît été examiné, celui de 17.6 mm. de long, le pli se maintient encore.

Entre le pli en question et la lame terminale épendymaire (ou le lit commissural qui en naît) se trouve une partie de la voûte du cerveau intermédiaire; l'étendue de cette partie diffère d'après les espèces et les stades de l'évolution embryonnaire. La structure de cette partie de la paroi nous a suggéré la conclusion, qu'elle doit être considérée comme la portion antérieure, rudimentaire de la toile choroïdienne supérieure.

Pour GROENBERG le pli en question se développe par des causes mécaniques; nous croyons que cette interprétation est erronée. D'après lui la partie médiane de la paroi du cerveau située entre les hémisphères serait enfoncée par la faux ou du moins enrayée dans son développemeut, tandis que la partie inférieure, étayée par la „concrescentia primitiva", ne subirait pas de modifications par cette pression, à cause de sa plus grande résistance. De cette façon se développerait le recessus situé devant le pli. Dans un autre passage (l. c. p. 344) GROENBERG dit que la coudure de la voûte du cerveau intermédiaire, qu'on rencontre dans les stades peu avancés, serait expliquée le mieux par l'enfoncement de la partie mince de la voûte, située au-dessus de la „concrescentia primitiva." L'existence de cette dépression de la paroi, autrement dit le pli, est considérée par lui comme la preuve du fait que la faux exerce vraiment cette pression dans les stades peu avancés de l'ontogénie. Quand même il serait possible que la faux, se composant

d'un tissu très lâche, exerçat une telle pression sur la voûte du cerveau intermédiaire (ce qui est une conception que GROENBERG ne défend qu'avec des arguments très faibles), on ne s'expliquerait pas comment se développerait un pli si bien déterminé. En outre le pli se prolonge des deux côtés du plan médian où la faux ne peut exercer aucune pression.

Il nous semble qu'il vaut mieux chercher, dans la phylogénie, l'homologue de ce pli, que d'essayer de prouver qu'il est dû à des causes mécaniques.

GROENBERG (l. c. p 356) dit, sans apporter de preuves, que le pli est vraisemblablement identique avec le *velum transversum* de NEUMAYER. Plus loin (p. 83) on verra que sa conception sur le velum transversum est peu précise.

Le *velum transversum* est une partie de la toile choroïdienne supérieure se trouvant chez les vertébrés inférieurs. D'après EDINGER (Bd. II, 1908) il est suspendu dans le troisième ventricule, comme une voile étendue transversalement.

Il nous semble que les dispositions du pli en question nous autorisent à conclure qu'il est l'homologue du velum transversum des vertébrés inférieurs.

Devant le pli se trouve constamment un recessus du troisième ventricule, que nous avons appelé *recessus paraphyseos*. Chez les embryons de *Vesperugo noctula* et d'*Erinaceus*, nous avons trouvé au sommet de ce recessus un bourgeon cellulaire, lié à l'épithélium de la voûte du cerveau intermédiaire. Chez la taupe le bourgeon se trouve à un endroit un peu plus reculé, c. à d. dans le pli.

Le bourgeon en question se développe de bonne heure et disparaît dans les stades plus avancés. Chez la *Vesperugo* et la taupe il résulte de nos coupes sériées que le bourgeon se forme par évagination de l'épithélium de la voûte du cerveau intermédiaire. Chez le hérisson aussi le bourgeon est lié à cet épithélium. Nous n'avons pas pu trouver les preuves absolues de son développement par un processus d'évagination, mais nous sommes d'avis qu'il est certain qu'ici de même le bourgeon naît de l'épithélium.

L'endroit où nous avons rencontré le bourgeon pendant une période déterminée de l'évolution embryonnaire de ces mammifères se trouve dans la partie inférieure de la toile choroïdienne supérieure. La portion bien petite de la voûte du cerveau intermédiaire, comprise entre le bourgeon et la lame terminale, représente la partie antérieure rudimentaire de la toile choroïdienne supérieure.

Il s'agit maintenant de déterminer la nature du bourgeon en question. Il paraît admissible de le considérer comme le rudiment d'un organe se trouvant chez les vertébrés inférieurs pendant toute l'évolution de l'embryon et chez les animaux à l'état d'adulte.

Le bourgeon naît de l'épithélium de la voûte du cerveau intermédiaire (la toile choroïdienne supérieure) par un processus d'évagination; il est situé à une distance considérable en avant de l'épiphyse. L'idée qui se présente tout d'abord est qu'il est l'homologue de la paraphyse des vertébrés inférieurs.

Nous n'avons pas trouvé de description du bourgeon en question dans les travaux des auteurs antérieurs. Quelques auteurs cependant mentionnent une paraphyse chez les mammifères inférieurs. Ainsi Zuckerkandl reproduit dans une des figures de son premier travail (1901) la paraphyse chez un embryon de rat. Cette prétendue paraphyse ne peut être autre chose que notre *recessus paraphyseos*.

Edinger (1908, Bd. II) dit: „es kommt übrigens bei fast allen Vertebraten auch zu einer dorsalwärts gerichteten Ausstülpung dieser Plexusformation, die sich dann über dem Gehirne im Schädelraum als rötliches blutreiches Knötchen zeigt. Diese Ausstülpung bezeichnet man als Paraphyse". Ceci ne peut être vrai que pour les vertébrés inférieurs, non pour les mammifères. Il ne peut avoir eu en vue le bourgeon en question; en effet, celui-ci ne se présente pas à la face supérieure du cerveau, pas plus qu'il n'est un bourgeon vascularisé.

Groenberg dans son travail ne mentionne pas le bourgeon. D'après lui le pli de la partie inférieure de la voûte et le recessus paraphyseos sont l'effet d'influences mécaniques. Il ne les considère pas comme l'homologue de quelque formation des vertébrés inférieurs. Il décrit une évagination de la voûte du cerveau intermédiaire immédiatement devant la commissure supérieure; cette évagination représenterait le „Zirbelpolster" des vertébrés inférieurs. Cette évagination s'observe aussi chez nos embryons de hérisson (voir fig. 23, pl. VI); mais nous croyons que sa conception est erronée. Nous sommes d'avis que cette formation n'est pas une formation indépendante, mais qu'elle n'est qu'un cul-de-sac comme il y en a entre les plis de la toile choroïdienne supérieure.

Groenberg (l.c. p. 355) pense que la toile choroïdienne supérieure des mammifères comprend le velum transversum, la paraphyse et le plexus des vertébrés inférieurs. C'est quelque part dans la partie postérieure de la toile choroïdienne supérieure qu'il cherche l'homologue du velum transversum.

Si l'on admet que le bourgeon est l'homologue de la paraphyse et que le pli représente le velum transversum, la partie de la toile choroïdienne supérieure des vertébrés inférieurs, située devant le velum transversum, se serait réduite et la partie de la voûte du cerveau intermédiaire, située entre la commissure supérieure et le velum transversum, se serait transformée en toile choroïdienne supérieure des mammifères.

Les dispositions trouvées dans nos coupes ne sont pas en contradiction avec cette conception; en effet, une petite portion de la paroi antérieure du cerveau intermédiaire, située en avant (au-dessous) du pli, représente une partie rudimentaire de la toile choroïdienne supérieure (voir p. 75 et fig. 5, 8, pl. II, fig. 9, pl. III, *p.*).

Le bourgeon se trouve identiquement au même endroit chez la *Vesperugo noct.* et chez le hérisson; chez la taupe il se trouve un peu plus en arrière. Ceci ne peut être invoqué contre notre conception; en effet, on peut très bien s'expliquer cette situation un peu reculée par une régression moins avancée de la portion de la toile choroïdienne supérieure, située au-dessous du pli.

Par les dispositions du bourgeon et son développement par évagination de la voûte du cerveau intermédiaire nous nous croyons autorisé à le considérer comme l'homologue de la paraphyse des vertébrés inférieurs.

BIBLIOGRAPHIE.

1862 F. Schmidt, *Zeitschr. f. Wissensch. Zoölogie*, Bd. XI.

1876 v. Mihalcovics, *Centr. bl. f. d. med. Wissensch.*, n°. 19.

1881 Ganser, Das Gehirn des Maulwurfs, *Morphol. Jahrb.*, Bd. VII.

1887 Osborn, The origin of the corpus callosum, *Morphol. Jahrb.*, Bd. XII.

1891 Blumenau, Zur Entwicklungsgeschichte des Balkens, *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. XXXVII.

1891 Marchand, Ueber die Entstehung des menschl. Balkens, *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. XXXVII.

1894 P. Martin, Zur Entwicklung des Gehirnbalkens, *Anat. Anz.*, Bd. IX.

Burkhardt, Homologien des Zwischenhirndachs u. s. w., *Anat. Anz.*, Bd. IX.

„ , Homologien des Zwischenhirndachs bei Vögeln und Reptilien, *Anat. Anz.*, Bd. X.

Sörenson, Comparative studies of the epiphysis and the roof of the diencephalon, *Journ. of Compar. Neurol.*, Vol. IV.

1895 P. Martin, *Jen. Zeitschr. f. Naturwissensch.*, Bd. XXIX.

1896 Retzius, Das Menschenhirn.

1896 Elliot Smith, The morphology of the true limbic lobe, *Journ. of Anat. and Phys.*, XXX.

„ „ , The fornix superior, *Journ. of Anat. and Phys.*, XXXI.

1897 Neumayer, Studien zur Entw. gesch. des Gehirns der Säugetiere, Festschrift von Kupffer.

1897, 98 Elliot Smith, The morphology of the indusium etc., *Anat. Anz.*, Bd. XIII.

„ „ , The relation of the fornix etc., *Journ. of Anat. and. Phys.*, XXXII.

„ „ , Further observations upon the fornix, *Journ. of Anat. and Phys.*, XXXII.

„ „ , The origin of the corpus callosum, *Transact. Linn. Soc. London*, Vol. VII.

1897, 98 Elliot Smith, The brain of Edentata, *Transact. Linn. Soc. London*, Vol. VII.

1899 „ „ , Anatomy of the brain in Monotremata, *Journ. of Anat. and Phys.*, XXXIII.

1900 Aernbäck Christie Linde, Zur Anatomie des Gehirns niederer Säugetiere, *Anat. Anz.*, Bd. XVIII.

1901 Zuckerkandl, Zur Entwicklung des Balkens und des Gewölbes, *Sitz. Ber. d. Kais. Akad. d. Wiss.*, Wien, Bd. 110.

1902 Groenberg, Die Ontogenese eines niedern Säugergehirns (Erinaceus europ.), *Zeitschr. f. Wiss. Zoölogie*, Bd. XV.

1903 Draesecke, Das Gehirn der Chiropteren, *Monatschr. f. Psych. und Neurol.*, Bd. XII.

1903 Elliot Smith, On the morphology of the cerebral commissures in Vertebrata, *Transact. Linn. Soc. London*, Vol. VIII.

1903 Goldstein, Beiträge zur Entw. gesch. d. menschl. Gehirns, *Arch. f. Anat. und Phys. Anat. Abt.*

1904 „ , *Anat. Anz.*

1904 His, Die Entwicklung des menschlichen Gehirns.

1904 Hochstetter, Schaper, *Verh. d. Anat. Gesellsch.*, 18te Vers.; *Anat. Anz.*, Bd. XXV.

1905 Schaper und Cohen, Beiträge zur Analyse des tierischen Wachstums, *Arch. f. Entw. mechanik*, Bd. XIX.

1907 Zuckerkandl, Zur Anat. und Entw. gesch. des Indusium griseum corpor. callosi, *Arb. Neurol. Instit. Wien*, Bd. XV.

1908 Langelaan, On the development of the large commissures of the telencephalon in the human brain, *Brain*, Vol. XXXI.

1909 Zuckerkandl, Zur Entwicklung des Balkens, *Arb. Neurol. Instit. Wien*, Bd. XVII.

1909 Marchand, Ueber die normale Entstehung und den Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn, *Abh. d. Sachs. Akad. d. Wissensch.*, Bd. XXXI.

1910 Lévy Valensi, Le corps calleux, Thèse de Paris.

1911 B. Haller, Ueber den Groszhirnmantel des Känguruh, eine Erklärung für das Fehlen des Balkens, *Sitz. Ber. Heidelb. Akad. d. Wissensch.*, Jahrg. 1911.

LÉGENDE DES FIGURES.

(Les figures des planches I, II, III ont été dessinées à l'aide d' „Abbe's Zeichenapparat". Les figures des planches IV, V, VI, VII sont des reproductions de clichés microphotographiques).

Planche I.

Fig. 1. Embryon de *Vesperugo noctula* de 8 mm. Coupe horizontale passant par la partie supérieure, non modifiée de la lame terminale. *f.*, faux. *m.l.t.* partie médiane de la lame terminale. *l.l.t.*, partie latérale de la lame terminale. *c.int.*, couche ventriculaire de la paroi médiale de l'hémisphère. *c.ext.*, couche externe de la paroi médiale de l'hémisphère. × 420.

Fig. 2. Embryon de *Vesperugo noctula* de 9 mm. Coupe horizontale passant par la partie supérieure de la lame terminale épaissie. *f.*, faux. *c.ext.*, couche ext. de la paroi médiale. *m.u.*, couche antérieure de la lame termin. épaissie. *ép.*, couche épendymaire de la lame terminale épaissie. × 420.

Fig. 3. Coupe située à 100 μ plus bas que la coupe précédente. × 420.

Fig. 4. Embryon d'*Erinaceus europ.* de 7.6 mm. Coupe horizontale de l'épaississement de la partie médiane de la lame terminale (voir fig. 16, pl. IV). *c.ext.*, *c.int.*, couche externe, couche ventriculaire de la paroi mediale de l'hémisphère. *l.l.t.*, *m.l.t.*, partie latérale, partie médiane de la lame terminale. *cr.*, épaississement en forme de crête. × 420.

Planche II.

Fig. 5. Embryon de *Vesperugo noctula* de 12 mm. Coupe sagittale et médiane du cerveau intermédiaire (demi-schématique). *c.p.*, commissure postérieure. *c.sup.*, commiss. supérieure. *pl.*, toile choroïdienne supérieure. *par.*, paraphyse. *rec.*, recessus paraphyseos. *l.c.*, lit commissural. *l.c.s.*, partie supra commissurale du l.c. *c.ép.*, couche épendymaire du l.c. *c.d.*, commissure dorsale. *c.a.*, commissure antérieure. *ch.*, chiasma optic. × 45.

Fig. 6. Embryon de *Talpa europaea* de 8 mm. Coupe horizontale passant par la lame terminale non modifiée (voir fig. 12, pl. III). *c.ext.*, *c.ventr.*, couche externe, couche ventriculaire de la paroi médiale de l'hémisphère. *l.l.t.*, *m.l.t.*, partie latérale, partie médiane de la lame terminale. × 185.

Fig. 7. Embryon de *Vesperugo noctula* de 9 mm. Coupe horizontale passant par la paroi médiale de l'hémisphère au niveau de la lame terminale non modifiée. *a.* couche externe, *b.* couche verticale, *c.* couche intermédiaire, *d.* couche ventriculaire de la paroi médiale. *m.l.t.*, *l.l.t.*, partie médiane, partie latérale de la lame terminale. *fo.*, fibres de la columna fornicis. × 85.

Fig. 8. Embryon de *Talpa europ.* de 9.2 mm. Coupe sagittale et médiane du cerveau intermédiaire (demi-schématique). *c.post.*, commissure postérieure. *pl.*, toile chor supér. *par.*, paraphyse. *rec.*, recessus paraphyseos. *l.c.*, lit. commissural. *c.ép.*, couche épendymaire du l.c., *ch.*, chiasma optic. × 45.

Planche III.

Fig. 9. Embryon de *Vesperugo noctula* de 12 mm. Coupe sagittale de la paraphyse. *épith.*, épithélium de la toile chor. supér. *rec.*, recessus paraphyseos. *par.*, paraphyse. *cap.*, vaisseau capillaire. *ép.*, épendyme de la lame terminale. *p.*, pli rudimentaire de la toile chor. supér. × 640.

Fig. 10. Embryon de *Vesperugo noctula* de 8 mm. Coupe horizontale de la paraphyse. *paroi int.*, paroi interne de l'hémisphère. *épith.*, épithélium de la voûte du cerveau intermédiaire (toile chor. supér.). *cap.*, vaisseau capillaire. *par.*, paraphyse. × 485.

Fig. 11. Embryon de *Talpa europ.* de 9.2 mm. Coupe sagittale de la paraphyse. *épith.*, épithélium de la toile chor. supér. *par.*, paraphyse. *cap.*, vaisseau capillaire. × 640.

Fig. 12. Embryon de *Talpa europ.* de 8 mm. Coupe horizontale passant par la lame terminale épaissie, située à 120 μ au-dessous de la coupe de la fig. 6. *c.ext.*, *c.int.*, couche externe, couche ventriculaire de la paroi médiale de l'hémisphère. *m.l.t.*, *l.l.t.*, partie médiane, partie latérale de la lame terminale. *cap.*, vaisseau capillaire. × 485.

Planche IV.

Fig. 13. Embryon de *Talpa europ.* de 6.8 mm. Coupe sagittale et médiane du cerveau. *c.p.*, commissure postérieure. *pl.*, partie de la voûte du cerveau intermédiaire évoluant en toile chor. supér. ** lame terminale. × 22.

Fig. 14. Embryon de *Talpa europ.* de 15 mm. Coupe horizontale passant par les corpora paraterminalia (située à 650 μ au-dessous de la coupe de la fig. 19). *c.par.*, corpus paraterminale. *VIII*, troisième ventricule. *l.c.*, lit commissural. *c.a.*, commiss. antérieure. *v.r.*, fond du ventricule du rhinencéphale. × 28.

Fig. 15. Embryon de *Vesperugo noctula* de 12.5 mm. Coupe frontale passant par les commissures du cerveau antérieur. *f.*, faux. *l.c.*, lit commissural. *l.c.s.*, partie supracommissurale du *l.c.* *VIII*, troisième ventricule. *c.a.*, commissure antérieure. *c.d.*, commissure dorsale. *col.*, columna fornicis. × 22.

Fig. 16. Embryon d'*Erinaceus europaeus* de 7.6 mm. (voir fig. 4, pl. I). Coupe horizontale passant par la paroi interne des hémisphères et par la crête de la lame terminale épaissie. *m.l.t.*, *l.l.t.*, partie médiane, partie latérale de la lame terminale. *f.*, faux. *cr.*, épaississement de la m. l. t., en forme de crête. *c.ext.*, *c.int.*, couche externe, couche ventriculaire de la paroi interne. × 80.

Planche V.

Fig. 17. Embryon de *Vesperugo noct.* de 15.5 mm. Coupe sagittale et médiane des commissures du cerveau antérieur. *f.*, faux. *pl.*, toile chor. supér. *l.c.*, lit commissural. *l.c.s.*, partie supra commissurale du l.c. *c.ép.*, couche

épendymaire du l. c. *c.d.*, commissure dorsale. *c.a.*, commissure antérieure. *VIII*, troisième ventricule. *m.i.*, massa intermedia. × 40.

Fig. 18. Les mêmes parties d'un embryon de 15¹/₄ mm., plus âgé que l'embryon précédent.

Fig. 19. Embryon de *Talpa europ.* de 15 mm. Coupe horizontale passant par la paroi interne des hémisphères au niveau de la partie inférieure de la toile choroïdienne supérieure (à 650 μ au-dessus de la coupe de la fig. 14). *f.*, faux. *col.*, columna fornicis. *r.*, pli de la toile chor. sup. *VIII*, troisième vertricule. *V. lat.*, ventricule latéral. *c. opt.*, couche optique. *c. ext.*, *c. int.*, couche externe, couche ventriculaire de la paroi interne. *am.*, amas de cellules. *m.l. t.*, *l.l.t.*, partie médiane, partie latérale de la lame terminale. *épith.*, épithélium de la toile chor. supérieure. × 80.

Fig. 20. Coupe située à 130 μ plus bas. × 90.

Planche VI.

Fig. 21. Embryon de *Vesperugo noct.* de 21 mm. Coupe frontale passant par l'extrémité postérieure de la commissure dorsale. *f.*, faux. *l.c.s.*, couche supracommissurale du lit commissural. *t.M.*, trou de Monro. *h.*, hippocampe et fascia dentata. *fi.*, fimbria. *c.d.*, commissure dorsale. *c. a.*, commissure antérieure. *VIII*, troisième ventricule. *pl.*, toile choroïdienne supérieure. × 21.

Fig. 22. Coupe située à 40 μ en avant de la coupe précédente.

Fig. 23. Embryon d'*Erinaceus europ.* de 23 mm. Coupe sagittale et médiane du cerveau. *f.*, faux. *c.d.*, commissure dorsale. *l.c.*, lit commissural. *r.*, pli de la toile chor. supér. *c.p.*, commissure postérieure. *ép.*, épiphyse. *c.s.*, commissure supérieure. *pl.*, toile chor. supér. × 12.

Fig. 24. La commissure dorsale du même embryon, à un plus fort grossissement. *c. d.*, commissure dorsale. *v.*, vaisseau sanguin. *par.*, paraphyse. *rec.*, recessus paraphyseos. *r.*, pli de la toile chor. supér. *l.c.*, lit commissural. *c. ép.*, couche épendymaire du l. c. *l.c.s.*, couche supracommissurale du l.c. *f.*, faux. *VIII*, troisième ventricule. × 70.

Planche VII.

Fig. 25. Embryon d'*Erinaceus europ.* de 34 mm. Coupe sagittale et médiane des commissures du cerveau antérieur. *c.d.*, commissure dorsale. *l.c.*, lit commissural. *c. ép.*, couche épendymaire de l.c. *pl.*, toile chor. supér. *f.*, faux. *c.a.*, commissure antérieure. *VIII*, troisième ventricule. *x*, faisceau de fibres nerveuses. × 23.

Fig. 26. La commissure dorsale du même embryon, à un plus fort grossissement. *hém.*, paroi int. de l'hémisphère. × 60.

Fig. 27. *Erinaceus europ.* (spéc. adulte). Coupe sagittale et médiane des commissures du cerveau antérieur (Weigert-Pal). *c.c.*, corps calleux. *ps. d.*, psalterium dorsale. *ps. v.*, psalterium ventrale. *d. fo.*, fibres du fornix des-

cendantes. *p. fo.*, fibres du fornix praecommissurales. *c. a.* commissure antérieure. *x*, faisceau de fibres nerveuses. × 7.

Fig. 28. Embryon d'*Erinaceus europ.* de 39 mm. Coupe horizontale intéressant la face supérieure de la commissure dorsale. c_1, c_2, c_3, c_4, couches de la paroi interne de l'hémisphère. *f.*, faux. f_2., partie de la faux située derrière la commissure dorsale. *c. d.*, commissure dorsale. *VIII*, troisième ventricule. *pl.*, toile chor. supér. *fi.*, fimbria. × 25.

ÉTUDE ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE DES DIVERSES ACTIONS DES NERFS VAGUES SUR LE CŒUR

PAR

W. EINTHOVEN et J. H. WIERINGA.

RECHERCHES FAITES AU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ DE LEYDE.

Lorsqu'on excite de la façon ordinaire par des courants d'induction le tronçon périphérique d'un nerf vague sectionné d'un chien, le phénomène le plus frappant que l'on observe est un ralentissement du fonctionnement du cœur, et même, si l'excitation est assez forte, un arrêt temporaire de ce fonctionnement. A côté de cette action chronotropique du nerf vague, on en constate encore une autre, inotropique, qui est toutefois limitée aux oreillettes. Les contractions de ces dernières deviennent non seulement moins fréquentes par une excitation du n.vague, mais aussi plus faibles.

Pour la bibliographie relative à ce sujet nous renvoyons à un travail publié antérieurement [1]). Dans ce travail nous avons étudié électrocardiographiquement les conséquences de la section du vagus et des excitations, fortes et faibles, de ce nerf.

Lorsqu'on tranche chez un chien le nerf vague des deux côtés, on constate, outre une accélération notable de la fréquence des contractions cardiaques, surtout un relèvement du sommet auriculaire *P*. Ce sommet, qui dans un cas déterminé atteignait 0,15 millivolts avant la section, atteignait après la section une valeur presque trois fois plus grande, savoir 0,4 millivolts. Quant aux sommets de l'E. G. [2]) ventriculaire, ils ne changent pas beaucoup par la section du vagus.

---

[1]) Weiteres über das E.K.G. PFLÜGER's *Archiv f. d. ges. Physiol.*, Bd. 122, S. 517, 1908.

[2]) A l'instar de SAMOJLOFF nous représenterons le mot électrocardiogramme par E.K.G. et le mot électrogramme par E.G.

Une *faible* excitation du n. vague produit des changements dans le fonctionnement du cœur, lesquels, comme on pouvait s'y attendre, sont opposés à ceux produits par la section. En particulier on constate à côté de la diminution de fréquence des pulsations cardiaques un abaissement net du sommet *P*.

Si l'on excite le n. vague *plus fortement*, de sorte que le cœur s'arrête temporairement, les premières contractions auriculaires, qui succèdent à l'arrêt, offrent une modification qui se manifeste dans un abaissement, et souvent aussi une transformation du sommet *P*. Ensuite les premiers E. G. ventriculaires présentent aussi quelques changements. Les changements constants sont faibles. Comme tels nous avons seulement pu constater chez le chien que la durée d'une contraction ventriculaire est prolongée; mais la quantité dont elle s'allonge est si faible, que la forme de l'E. G. ventriculaire est à peine modifiée.

Par contre, il apparaît toute espèce de phénomènes variables, tels qu'un changement de forme du sommet *T* et le développement de contractions cardiaques atypiques.

Dans un important travail sur l'électrophysiologie du cœur, SAMOJLOFF [1]) décrit en détail les conséquences d'une excitation du vagus chez la grenouille; il arrive aux conclusions suivantes : [2])

5. L'excitation du vagus occasionne un changement typique dans le courant ventriculaire du cœur de grenouille; le sommet positif *T* s'abaisse ou devient négatif et l'intervalle entre les sommets *R* et *T* se raccourcit.

6. L'action du vagus décrite ci-dessus ne se manifeste pas seulement dans les systoles normales, mais de la même façon aussi dans les systoles automatiques et produites par des excitations artificielles.

Chez la grenouille les conséquences d'une excitation du nerf vague ne sont donc pas d'accord, à certains points de vue, avec ce qu'on observe chez le chien; mais dans les pages suivantes nous nous proposons de montrer que les différences ne doivent pas être considérées comme essentielles.

Bien d'autres auteurs encore ont examiné au moyen de l'électrocardiogramme l'action d'une excitation du nerf vague sur le fonctionnement

---

[1]) A. SAMOJLOFF, Weitere Beiträge zur Elektrophysiologie des HERZENS, *Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bd. 135, S. 417, 1910.

[2]) *Ibidem*, S. 468.

du cœur. Nous citerons spécialement ROTHBERGER et WINTERBERG [1]), KAHN [2]) et HERING [3]).

HERING obtient chez le chien des résultats différents de ceux décrits ci-dessus, tandis que KAHN peut confirmer nos résultats. SAMOJLOFF [4]), qui dans ses expériences sur des chats obtint les mêmes résultats que nous dans nos expériences sur le chien, communique aussi quelques considérations sur les résultats différents obtenus par HERING. Nous nous permettons de renvoyer à ces considérations et d'y ajouter encore quelques remarques. HERING établit le courant entre les deux pattes de devant de l'animal soumis à l'expérience. Les variations de potentiel qui se manifestent chez le chien dans cette dérivation I sont plus faibles que dans les dérivations II et III, ainsi qu'il résulte clairement de l'inspection des figures 2, 3 et 4 de „Weiteres über etc." Les grands écarts galvanométriques des courbes de HERING n'ont donc pu être obtenus qu'avec une corde assez sensible, c. à d. faiblement tendue et réagissant lentement; il est regrettable que HERING n'ait pas publié des courbes d'étalonnement et n'ait pas indiqué en millivolts la valeur des écarts de la corde. Dans ces conditions il est permis de douter si l'E.K.G. ainsi obtenu est bien la traduction fidèle des variations de potentiel qui se sont réellement produites.

Aucun des auteurs précités ne conteste ce résultat, que les changements *constants*, produits dans les contractions ventriculaires par une excitation du vagus chez des chiens et des chats, sont excessivement faibles. On serait tenté d'étendre à tous les mammifères l'exactitude de ce résultat, et on pourrait être amené à supposer que le vagus n'agit directement que sur les oreillettes, et que toute influence sur les ventricules doit être considérée comme indirecte ou secondaire. Le changement dans la contraction ventriculaire serait p. ex. la conséquence d'une modification dans le remplissage du cœur par le sang, ou pourrait être occasionné par un trouble dans le courant par les artères coronaires.

Mais une étude détaillée conduit à d'autres résultats.

---

[1]) ROTHBERGER und WINTERBERG, diverses études dans PFLÜGER's *Arch.* et *Zentralbl. f. Physiol.*

[2]) R. H. KAHN, Beiträge zur Kenntnis des E. K. G. PFLÜGER's *Arch.*, Bd. 126, S. 197, 1909.

[3]) H. E. HERING, Experimentelle Studien an Säugetieren über das E. K. G. PFLÜGER's *Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bd. 127, S. 155, 1909.

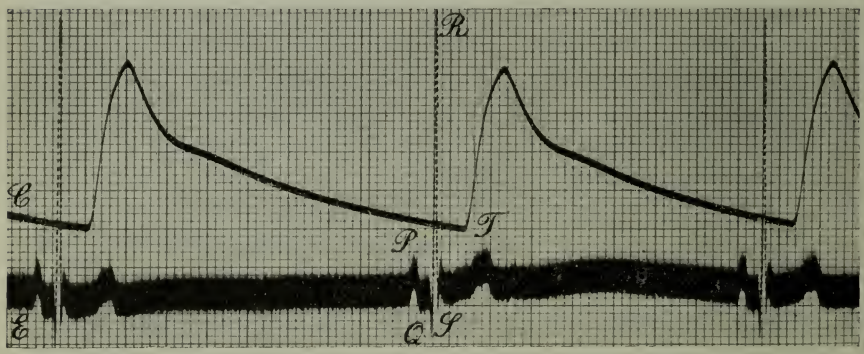
[4]) A. SAMOJLOFF, l. c.

Nous allons mentionner ici en particulier les résultats que l'on obtient en excitant les nerfs vagues à leur origine par la morphine [1]).

On constate qu'une excitation du vagus par la morphine ne ralentit pas seulement le fonctionnement des oreillettes, mais qu'en même temps la conduction des oreillettes vers les ventricules peut être entravée.

L'entrave à la conduction doit résider dans le faisceau de connection atrio-ventriculaire, et il est remarquable que des parties déterminées de ce faisceau puissent être atteintes à peu près isolément. Mais nous ferons remarquer d'abord que souvent l'administration d'une faible dose de morphine a sur le fonctionnement du cœur la même influence

Fig. 1.



Chien de 7,5 kg.; 40 mg. de morphine. *C*, courbe de la pression sanguine, *E*, électrocardiogramme; 33 pulsations p. min. Sommet *P* abaissé.

que l'excitation électrique de l'extrémité périphérique d'un nerf vague. On en voit un exemple dans les deux premières des figures suivantes (figg. 1 et 2).

La fig. 1 représente l'E. K. G. d'un chiende 7,5 kg. auquel on a administré 40 mg. de morphine. Dans toutes les expériences mentionnées ici le courant passe de la patte antérieure droite à la patte posté-

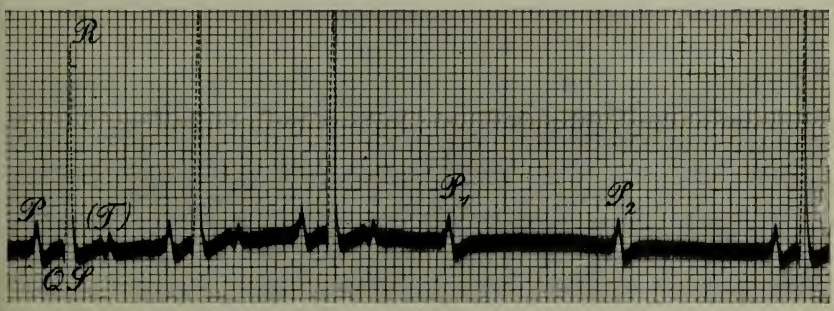
---

[1]) Nous fîmes notre première communication avec démonstration de l'E. K. G. en juin 1911 dans la séance de la Physiological Society d'Edimbourg. Voir aussi les communications dans les comptes rendus des séances de l'Académie Royale des Sciences d'Amsterdam, 24 juin 1911 et les *Verhandlungen der Gesellsch. Deutscher Naturf. und Aerzte in Karlsruhe*, septembre 1911.

rieure gauche (dér. II [1])) et la sensibilité du galvanomètre est réglée de façon qu'une ordonnée de 1 mm. a une valeur de 10^{-4} volts. La plaque photographique se meut toujours avec une vitesse de 25 mm. p. sec, de sorte que 1 mm. en abscisse correspond à 0,04 sec. [2]).

De chaque chien on prit un E. K. G. normal avant l'administration de la morphine. Ce tracé s'obtient aisément en déposant l'animal, faiblement anesthésié par le chloroforme, sur une table d'opération bien chauffée. Lorsque l'animal est couché bien commodément et chaudement couvert, une narcose très légère suffit à le plonger dans un sommeil calme, d'autant plus que pendant le tracé de l'électrocardiogramme aucune autre intervention chirurgicale n'est nécessaire que celle qu' exige la mesure de la pression sanguine et l'introduction de la solu-

Fig. 2.



Chien de 19,5 kg.; 80 mg. de morphine. Bloc partiel.

tion de morphine. La minime quantité de chloroforme qui se trouve encore dans le corps de l'animal pendant le tracé de l'électrocardiogramme n'exerce aucune action notable sur le fonctionnement du cœur.

Sous l'influence de la morphine la fréquence des pulsations cardiaques est diminuée, chez le chien de la fig. 1, jusqu' à 33 pulsations p. min.; en même temps les sommets auriculaires *P* sont abaissés; mais pour le reste ni la forme des contractions auriculaires ni celle des contractions ventriculaires ne s'écartent notablement de la forme normale.

La diminution de la fréquence doit être expliquée par une inhibition

---

[1]) Voir: Le Télécardiogramme, *Arch. intern. de physiol.*, t. 4, p. 132, 1906 et Weiteres über das E. K. G., l. c.

[2]) Une division de l'échelle en abscisses a exactement la valeur de 0,04 sec., mais la longueur d'une division n'est qu'*approximativement* 1 mm.

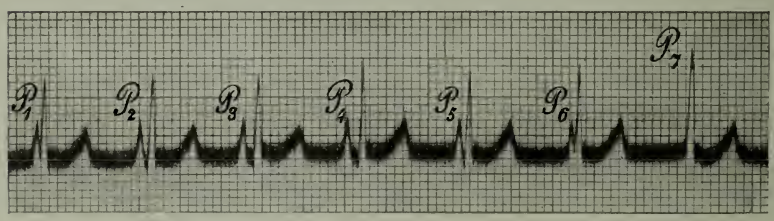
localisée dans le nœud de KEITH et FLACK, ou dans son voisinage immédiat, à l'endroit où les contractions des oreillettes commencent normalement et que LEWIS a appelé le „pacemaker" (entraîneur) du cœur.

La fig. 2 se rapporte à un chien de 19½ kg. auquel on a donné 80 mg. de morphine. On voit que quelques-unes des contractions auriculaires P_1, P_2 ne sont pas suivies de contractions ventriculaires; c'est là un phénomène qui s'observe aussi souvent dans les excitations électriques du nerf vague. Ce „bloc" partiel résulte d'une entrave à la conduction dans le nœud d'ASCHOFF-TAWARA.

Plus apparente que le bloc partiel est la dissociation totale des contractions auriculaires et ventriculaires, laquelle ne s'obtient pas par une excitation électrique ordinaire des nerfs vagues, mais se manifeste très souvent lorsque l'origine de ces nerfs est stimulée par la morphine.

On en voit un exemple dans la fig. 3. Le chien qui a fourni ce tracé

Fig. 3.



Chien de 8,5 kg.; 400 mg. de morphine. Dissociation complète entre les oreillettes et les ventricules.

pesait 8,5 kg. et avait reçu 400 mg. de morphine; les contractions ventriculaires sont devenues indépendantes des contractions auriculaires, qui ont leur propre fréquence. En P_7 le sommet auriculaire et le sommet R de l'électrogramme ventriculaire coïncident exactement, avec cette conséquence, qu'il se forme un sommet dépassant tous les autres sommets de la figure.

Le bloc total peut difficilement s'expliquer autrement qu'en admettant qu'il s'est produit une inhibition de la conduction entre les oreillettes et les ventricules. Le siège de cette inhibition peut ou bien être isolé dans le nœud d'ASCHOFF-TAWARA, ou bien il y a plusieurs parties du faisceau de HIS, p ex. les deux branches, qui ne sont plus en état de fonctionner.

Dans les figures qui vont suivre nous voulons attirer spécialement

l'attention sur l'E. K. G. atypique produit par la morphine On sait qu'il existe un grand nombre de formes de contractions cardiaques atypiques, mais il y a deux formes qui se présentent tout particulièrement et qui toutes deux donnent naissance essentiellement à un courant d'action diphasé; dans la première de ces deux formes l'E.K.G. commence par un sommet dirigé vers le bas, dans le second par un sommet dirigé vers le haut.

Nous devons insister là-dessus, que dans cette description nous avons uniquement en vue les E.K.G. qui se tracent dans une dérivation bien déterminée du courant. Chez l'homme il s'agit de la dérivation III, de la main gauche vers le pied gauche. Pour d'autres dérivations du courant cardiaque la forme de l'E.K.G. atypique est notablement modifiée, et notamment elle est presque renversée avec la dér. I.

Chez le chien les différences entre les formes données par les dérivations II et III ne sont pas grandes, de sorte que dans les recherches sur les E.K.G. atypiques chez cet animal on peut se servir aussi de la dér. II.

La cause de la formation de l'E.K.G. atypique est en rapport avec la structure du faisceau atrio-ventriculaire. Celui-ci prend naissance dans le nœud d'Aschoff-Tawara, qui est situé contre le septum atriorum, au fond de l'oreillette droite. A une petite distance au-dessous des oreillettes le faisceau se bifurque en deux branches, une à droite, une à gauche. Dans des circonstances normales l'excitation est conduite par ce faisceau des oreillettes vers les ventricules et notamment à la fois par les deux branches. La branche de gauche conduit l'excitation vers le ventricule gauche, la branche de droite vers le ventricule droit. La propagation de l'excitation dans les branches du fiasceau même n'a probablement comme conséquence qu'un courant électrique de faible intensité, dont on ne voit pas, ou dont on voit à peine l'effet sur l'E.K.G. Mais dès que l'excitation est arrivée à la paroi des ventricules, il commence à se produire un courant intense, qui a pour conséquence la formation des premiers sommets ventriculaires *Q*, *R* et *S*.

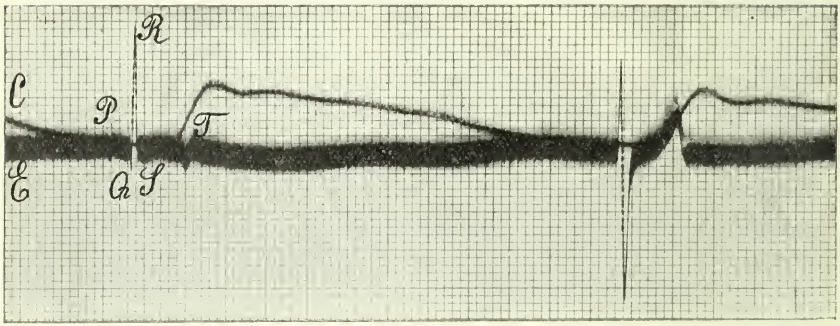
Or, Eppinger et Rothberger [1]) ont montré que l'E.K.G. atypique se produit dès qu'une des branches du faisceau de His est lésée et

[1]) Eppinger und Rothberger, Ueber die Folgen der Durchschneidung der Tawara'schen Schenkel des Reizleitungssystems. *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. 70, H. 1 u. 2.

que par conséquent l'excitation est obligée de cheminer uniquement à travers l'autre branche. L'E.K.G. atypique de première espèce se forme lorsque l'excitation est conduite vers les ventricules uniquement par la branche de gauche, celui de deuxième espèce lorsqu'elle est conduite uniquement par la branche de droite.

Lorsque l'excitation est arrivée à un des deux ventricules, elle est rapidement conduite à travers la paroi du cœur vers l'autre ventricule, de sorte que les deux ventricules se contractent l'un immédiatement après l'autre et presque simultanément. D'après les mesures de Eppinger et Rothberger [1]) le retard de l'un sur l'autre n'est que de 0,03 sec. environ.

Fig. 4.



Chien de 4 kg.; 20 mg. de morphine, *C*, courbe de la pression sanguine; *E*, électrocardiogramme. 28 pulsations p. m. Contraction ventriculaire atypique de 1ère espèce.

La fig. 4 représente l'E.K.G. d'un chien de 4 kg., auquel on a administré 20 mg. de morphine. La ligne supérieure est la courbe de la pression sanguine, qui à divers endroits coupe l'E.K.G., ce qui toutefois ne gêne pas considérablement la clarté du tracé. Sous l'influence de la morphine la fréquence des pulsations cardiaques est beaucoup plus faible que la normale et n'est que de 28 pulsations p. min. On voit sur la figure qu'à un E.K.G. normal, où se présentent les sommets bien connus *P*, *Q*, *R*, *S* et *T*, succède une contraction ventriculaire atypique de première espèce.

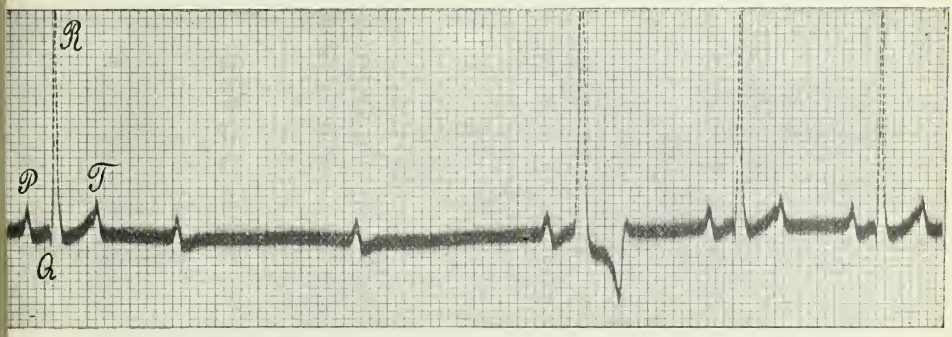
L'E.G. atypique n'est pas tout à fait de 1ère espèce; il y a une

[1]) Eppinger und Rothberger, Ueber die Sukzession der Kontraktionen der beiden Herzkammern. *Zentralbl. f. Physiol.*, Bd. 24, Nr. 23.

différence en ceci, qu'il commence par un sommet étroit, dirigé vers le haut; mais provisoirement nous ferons abstraction de ce sommet, d'autant plus que nous avons appliqué ici au chien la dér. II.

Dans la production de cette contraction ventriculaire atypique il faut que la conduction ait eu lieu par la branche de gauche du faisceau atrio-ventriculaire. Mais, comme nous ne constatons pas de contraction auriculaire précédente, il faut qu'il y ait eu quelque part, dans le faisceau même, une excitation autogène. Deux possibilités sont encore à examiner en ceci. Ou bien l'excitation du nerf vague par la morphine favorise la production de l'excitant, et alors celui-ci doit avoir son origine dans la branche de gauche du faisceau, ou bien le poison a une action inhi-

Fig. 5.



Chien de 19,5 kg., 80 mg. de morphine. Bloc partiel et contraction ventriculaire atypique de 2e espèce.

bitrice, et alors l'inhibition doit se faire sentir particulièrement dans la branche de droite du faisceau.

Cette dernière supposition doit être considérée comme la plus probable, surtout si l'on songe que la fréquence des pulsations cardiaques est diminuée et que par conséquent il se fait sentir en général une action ralentissante.

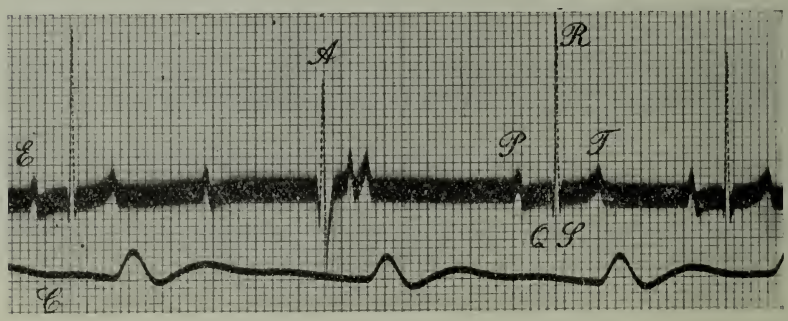
Si la contraction ventriculaire atypique est précédée d'une contraction auriculaire, l'hypothèse de l'action inhibitrice est rendue encore plus probable. Or, on voit dans la fig. 5 l'E.K.G. d'un autre chien, soumis à l'influence de la morphine. Après un E.K.G. normal, où les sommets *P*, *Q*, *R* et *T* sont visibles, on observe deux contractions auriculaires qui ne sont pas suivies d'une contraction ventriculaire, comme cela

se présente souvent dans l'excitation du vagus. Puis vient une contraction auriculaire suivie d'une contraction ventriculaire atypique de deuxième espèce. Ici la propagation de l'excitation se fait à partir des oreillettes à travers la branche de droite du faisceau atrio-ventriculaire; nous devons donc bien admettre ici que la morphine a gêné la propagation par la branche de gauche [1]).

L'excitation du vagus par la morphine contrarie parfois la propagation des oreillettes vers les ventricules au point qu'une des branches du faisceau de His n'est frappé que partiellement ou bien qu'il n'est pas frappé d'une façon nettement séparée; il se forme alors des électrogrammes ventriculaires atypiques, dont la forme s'écarte de celles que nous venons de décrire.

On en trouve un exemple dans la fig. 6, qui représente l'E.K.G.

Fig. 6.



Chien de 9 kg.; 20 mg. de morphine. *C*, courbe de la pression sanguine; *E*, électrocardiogramme. Bloc partiel et en *A* une contraction ventriculaire atypique d'espèce intermédiaire.

d'un chien de 9 kg., auquel on a administré 20 mg. de morphine. Outre l'E.K.G. atypique, d'une espèce intermédiaire, on remarque sur la figure que le cœur est bloqué. Mais le bloc n'est ici que partiel, et à côté de la contraction cardiaque atypique il y a aussi des courbes typiques.

Mais la combinaison de contractions cardiaques exclusivement typi-

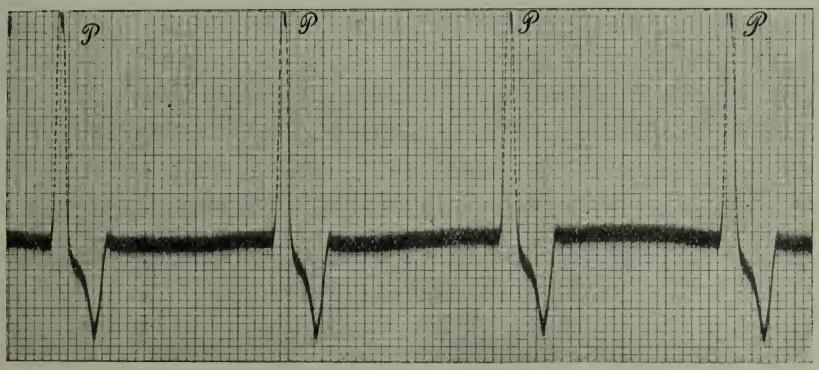
---

[1]) Dans une communication récente: „Observations upon disorders of the heart's action" (*Heart*, vol. III. p. 279), Lewis publie une série de cas pathologiques, illustrés par des électrocardiogrammes; dans ces cas aussi une partie du faisceau a une conductibilité amoindrie. Aux pulsations cardiaques qui donnent lieu aux courbes qu'il a obtenues il donne les noms, bien choisis, de „aberrant beats" ou „aberrant ventricular contractions".

ques avec une dissociation complète des oreillettes et des ventricules se présente souvent sous l'influence de l'excitation du vagus par la morphine Nous en voyons un exemple dans la fig. 7. On reconnaît l'existence du bloc complet à ceci, que les contractions ventriculaires ne sont pas nettement précédées de contractions auriculaires. Les oreillettes fonctionnent pourtant, mais *P* coïncide avec le premier sommet de l'E.G. ventriculaire, de sorte qu'on peut constater à la pointe de ce sommet un petit épaississement de la courbe tracée.

Comme la fréquence des contractions auriculaires reste la même,

Fig. 7.



Chien de 9 kg.; 20 mg. de morphine. Bloc complet sans changement de la différence de phase entre les contractions des oreillettes et des ventricules. Contractions ventriculaires atypiques de 2e espèce.

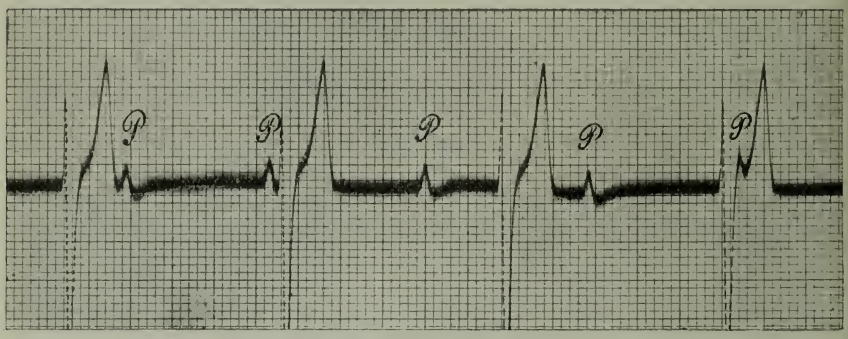
pendant toute la durée de l'enregistrement de la courbe, que la fréquence des contractions ventriculaires, qui en sont indépendantes, on ne saurait constater sur cette figure un déplacement du sommet auriculaire vers des phases différentes de la systole ventriculaire.

Les contractions ventriculaires atypiques, qui sont ici de seconde espèce, sont produites par des excitants autogènes dans la branche de droite du faisceau de His. La faible fréquence des battements du cœur rend de nouveau probable que l'excitation du vagus par la morphine n'a pas favorisé la production de cette excitation autogène, mais a au contraire gêné l'excitation dans la branche de gauche du faisceau.

La fig. 8 donne un autre exemple encore de l'excitation du vagus par la morphine; on y voit des contractions cardiaques atypiques, com-

binées avec un bloc complet. Contrairement à ce qui se présentait dans la fig. 7, dans la fig. 8 les contractions ventriculaires atypiques sont de première espèce, et l'on constate nettement un déplacement de phase variable entre les contractions auriculaires et ventriculaires.

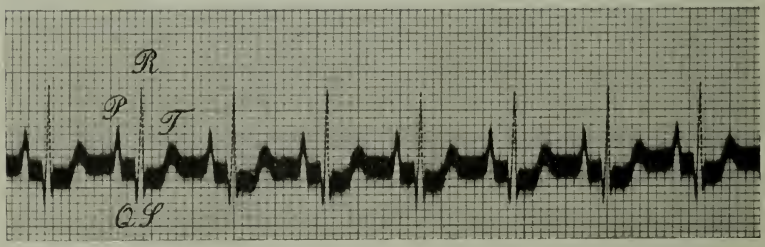
Fig. 8.



Chien de 6 kg.; 20 mg. de morphine. Bloc complet du cœur avec contractions ventriculaires atypiques de 1ère espèce.

Nous devons nous demander si les phénomènes que nous venons de décrire, et qui se présentent après l'administration de faibles doses de morphine, doivent être réellement attribués à une excitation du nerf

Fig. 9.



Le même chien que dans la fig. 6; 980 mg. de morphine. La fréquence a augmenté Le sommet *P* est surélevé.

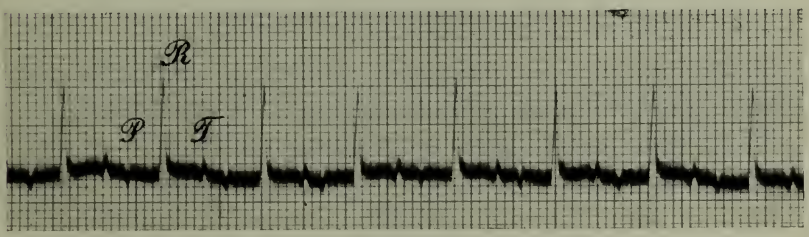
vague. C'est ce qu'il est aisé de décider en suspendant l'action de ce nerf pendant l'enregistrement des courbes.

A cet effet on peut paralyser par un excès de morphine l'origine des fibres du vagus cardiaque dans la moelle allongée. On voit dans la fig. 9 l'E.K.G. du même chien qui servit à faire le tracé de la fig. 6;

mais maintenant l'animal reçut 980 mg. de morphine, c.-à-d. une dose 49 fois plus forte que pendant l'enregistrement du tracé de la fig. 6. Le bloc et les contractions cardiaques atypiques ont disparu. La fréquence est augmentée et les sommets auriculaires sont anormalement élevés, ainsi que cela se produit toujours dans l'inaction des nerfs vagues; pour le reste il ne manque rien à la forme normale de l'E K.G.

Un autre moyen de rendre inactifs les nerfs vagues c'est d'administrer une quantité suffisante d'atropine, ce qui paralyse les extrémités du vagus dans le cœur. Si l'on donne trop peu d'atropine, de sorte qu'il ne peut pas se produire une paralysie complète du vagus, on voit que la contraction auriculaire est modifiée. La fig. 10 illustre ce point. Un chien de 11 kg. reçut 40 mg. de morphine et $\frac{1}{4}$ mg. d'atropine. On remarque dans son E.K.G. un sommet négatif *P*, qui précède chaque fois la contraction ventriculaire d'un intervalle assez long (0,2 sec.)

Fig. 10.

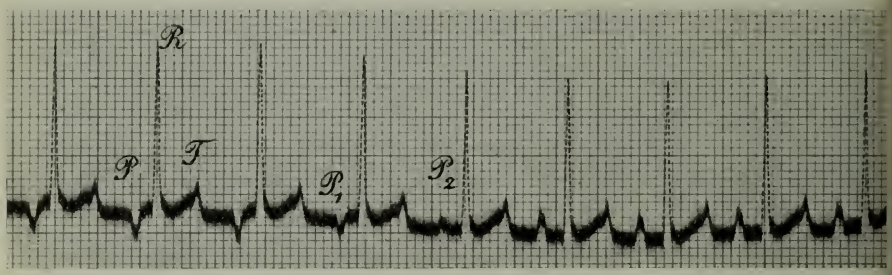


Chien de 11 kg.; 40 mg. de morphine; $\frac{1}{4}$ mg. d'atropine. Sommet *P* négatif.

Si l'on donne plus d'atropine, on voit apparaître tous les phénomènes d'une paralysie totale du nerf vague. Plutôt que de représenter une pareille courbe, toujours facile à obtenir, nous reproduisons dans la fig. 11 l'E.K.G. d'un chien, qui avait déjà reçu 40 mg. de morphine et $\frac{1}{4}$ mg. d'atropine, et dont nous avons déjà fait un tracé avec bloc du cœur. Pendant le tracé de la nouvelle courbe (fig. 11) nous avons injecté de nouveau $\frac{1}{4}$ mg. d'atropine dans la veine jugulaire. On voit que dans la première partie de la courbe, là où se fait sentir l'influence de la première quantité de $\frac{1}{4}$ mg. d'atropine, les sommets auriculaires

sont négatifs, mais qu'après l'administration de la seconde dose d'atropine ils deviennent de plus en plus petits et se transforment finalement en P_2 en sommets positifs. Ceux-ci augmentent rapidement de hauteur et atteignent bientôt, comme le montre une épreuve suivante, non

Fig. 11.

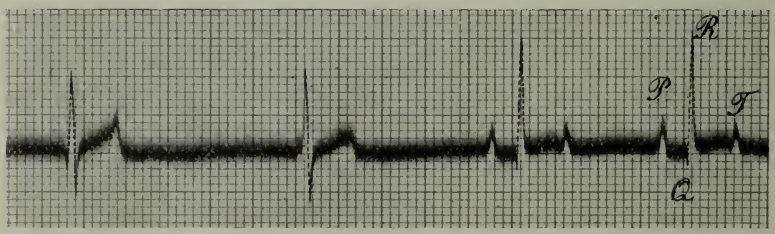


Chien de 8,5 kg.; 40 mg. de morphine; $\frac{1}{4}$ mg. d'atropine. Pendant le tracé de la courbe une nouvelle quantité de $\frac{1}{4}$ mg. d'atropine fut injectée par la veine jugulaire. Le sommet P est d'abord négatif, puis positif.

reproduite ici, la hauteur importante de 4 et 5×10^{-4} volts, telle qu'elle se présente régulièrement dans la paralysie du nerf vague.

Un résultat tout aussi frappant est fourni par la fig. 12. Le chien de

Fig. 12.



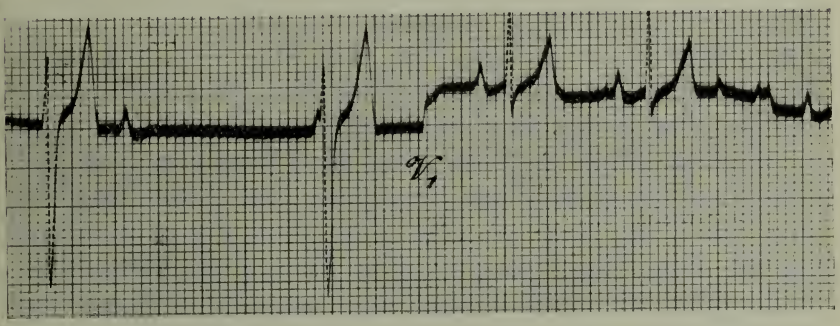
Chien de la fig. 7. Pendant l'enregistrement de la courbe $\frac{1}{4}$ mg. d'atropine fut injecté par la veine jugulaire. Le bloc et l'E.K.G. atypique disparaissent.

la fig. 7, auquel on a donné de plus en plus de morphine, jusqu'à une dose totale de 60 mg., et dont on a fait 4 tracés montrant tous un bloc complet du cœur, combiné avec le développement d'E.K.G. exclusivement atypiques, a été encore une fois électrocardiographié. Mais main-

tenant on lui a injecté pendant l'opération $\frac{1}{4}$ mg. d'atropine par la veine jugulaire.

On voit sur la figure qu'après deux E.K.G. atypiques le bloc disparaît, que les oreillettes se mettent à fournir de hauts sommets et que

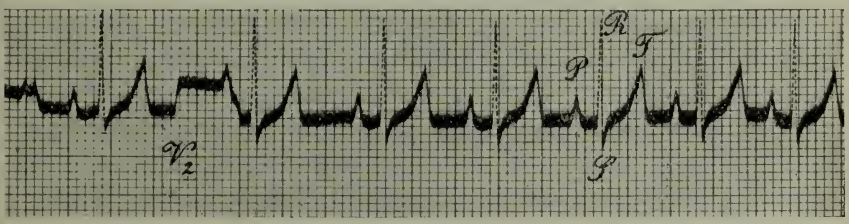
Fig. 13.



Chien de la fig. 8. Dans le voisinage de V_1 on a sectionné un des nerfs vagues. Les E.K.G. atypiques disparaissent.

dans la suite l'E.K.G. reprend complètement sa forme normale. La figure représentée ne rend qu'une petite partie de la photographie qui fut faite. A la fin de cette dernière la fréquence des pulsations cardiaques va encore en augmentant et la 6e photographie, faite immédiate-

Fig. 14.



Suite de la fig. 13. Près de V_2 on a coupé le second nerf vague. Le fonctionnement du cœur se régularise et la fréquence augmente.

ment après la 5e, montre une fréquence de 150 pulsations par minute.

Une autre méthode encore pour rendre les nerfs vagues inactifs, et en même temps la plus simple peut-être, consiste à les couper tous les deux. Les deux figures 13 et 14 illustrent clairement les résultats fournis

par cette section des deux nerfs vagues. Elles ont été obtenues avec le même chien qui servit à la fig. 8; ce sont deux fragments d'une série continue, assez longue, d'E.K.G.

Au commencement de la fig. 13 nous voyons que le chien, dans le sang duquel circulent 20 mg. de morphine, offre un E.G. ventriculaire atypique de 1ère espèce. Celui-ci est combiné avec un bloc complet et on remarque nettement un décalage variable entre les contractions des oreillettes et des ventricules.

Dans la fig. 13 l'un des nerfs vagues est tranché dans le voisinage de V_1, dans la fig. 14 l'autre dans le voisinage de V_2. Entre V_1 et V_2 la courbe présente quelques irrégularités, qui sont reproduites deux fois, parce que les derniers millimètres de la fig. 13 sont la même portion de l'épreuve ininterrompue que les premiers millimètres de la fig. 14.

Après la section des deux nerfs, donc après V_2 dans la fig. 14, on voit revenir le même E.K.G. typique qu'avant l'administration de la morphine. Seulement la fréquence des pulsations cardiaques est augmentée et le sommet P est devenu plus élevé, deux changements qui doivent être attribués à la suppression du tonus des nerfs vagues.

Les trois méthodes de suppression de l'action des nerfs vagues ci-dessus mentionnées, que nous avons appliquées à diverses reprises (paralysie de l'origine des nerfs vagues par un excès de morphine, paralysie des ramifications des nerfs vagues dans le cœur par l'atropine et section des deux nerfs), donnent toujours le même résultat, savoir l'annulation de l'influence exercée par la morphine sur le cœur. Toutes les irrégularités dans le fonctionnement de cet organe cessent brusquement, de sorte qu'il ne saurait y avoir de doute que l'action de la morphine consiste en une excitation des nerfs vagues.

La façon la plus simple d'expliquer les phénomènes que nous venons de décrire, c'est d'admettre que dans le tronc du vagus cardiaque il y a divers groupes de fibres efférentes, dont quelques-unes sont reliées aux oreillettes, d'autres au nœud d'Aschoff-Tawara, d'autres encore à chacune des branches du faisceau atrio-ventriculaire. Si un groupe de fibres réagit plus fortement que d'autres sur une certaine excitation, la propagation de l'onde de contraction dans le cœur doit subir une modification particulière, et il est naturel que chaque groupe de fibres produira un effet caractéristique.

On peut d'ailleurs essayer d'expliquer les phénomènes autrement. On pourrait p. ex. admettre qu'un seul groupe de fibres semblables établit

dans le vagus la communication entre la moelle allongée et le cœur. Si le cœur n'était pas soumis à d'autres influences, l'excitation de ces fibres aurait toujours le même effet, savoir un ralentissement ou un arrêt du fonctionnement du cœur. Mais nous ne devons pas perdre de vue que dans les circonstances ordinaires il y a encore d'autres influences qui agissent sur le cœur, p. ex. celles des agents accélérants. Et les variations dans l'action de ces accélérants pourraient peut-être produire toutes les variétés d'effets de l'excitation des nerfs vagues.

Cette explication, qui nous semble moins probable, peut être soumise au contrôle en répétant nos expériences, avec cette différence qu'on devrait préalablement couper toute communication des nerfs accélérants avec le cœur. Ainsi on ferait en même temps la lumière dans la question de la collaboration des nerfs vagues et des accélérateurs.

Mais pour le moment il ne nous paraît pas bien admissible que dans les phénomènes de l'excitation du vagus par la morphine les nerfs accélérants jouent un rôle important. En effet, l'action de la morphine revient surtout à une influence inhibitrice, ainsi que cela résulte non seulement de la diminution de la fréquence du cœur, mais comme le prouve surtout l'apparition fréquente d'un bloc partiel et d'une dissociation complète entre les oreillettes et les ventricules.

Ces derniers phénomènes ne peuvent être produits que par une action retardatrice directe, dans laquelle les nerfs accélérants ne sauraient donc intervenir.

L'excitation des nerfs vagues par la morphine montre ainsi que l'action de ces nerfs chez les mammifères ne diffère pas essentiellement de ce qu'elle est chez les batraciens, puisque chez les deux groupes d'animaux le vagus a une influence directe sur la forme de la contraction ventriculaire. Les résultats obtenus par Hering [1]) trouvent donc une explication toute naturelle. Les conditions spéciales dans lesquelles il expérimentait ont pu faire que les changements *constants*, produits dans l'E.G. ventriculaire par une excitation du vagus, apparaissaient moins nettement, alors que les changements *inconstants* apparaissaient plus nettement au contraire.

Pour finir nous désirons faire une remarque au sujet de l'importance pratique de ces résultats électrocardiographiques [2]). Pour le médecin il

[1]) *loc. cit.*

[2]) Voir aussi van Egmond, Ueber die Wirkung des Morphins auf das Herz. *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol.*, Bd. 65, S. 197, 1911.

n'est pas indifférent de savoir quelle est l'action de la morphine sur le cœur, et le physiologiste, qui désire étudier dans son laboratoire les détails intimes du fonctionnement de cet organe, devra tenir compte de l'excitation des nerfs vagues par la morphine dans le choix du narcotique à administrer aux animaux sur lesquels il expérimente. Négligeant les conséquences de cette excitation, il pourrait arriver à une fausse interprétation des résultats qu'il a obtenus.

SUR L'EXPLICATION DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME

PAR

W. EINTHOVEN.

RECHERCHES FAITES AU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ DE LEYDE.

Le travail précédent est une étude électrocardiographique de l'influence que les nerfs vagues exercent sur le fonctionnement du cœur. Il a été supposé, dans cette étude, qu'il existe une relation constante entre la forme de l'E.K.G. et la façon dont l'onde de contraction se propage dans le muscle cardiaque.

Mais quelle est cette relation? Ou, en d'autres termes, comment expliquer la production de l'E.K.G. par l'action cardiaque?

Antérieurement déjà nous avons essayé de répondre à cette question, mais, comme notre explication a été mal comprise par quelques auteurs, nous avons cru bien faire en la développant. En même temps nous pourrons parler des explications que d'autres ont proposées.

En premier lieu il faut examiner quel rapport il y a, en général, entre la contraction musculaire et le courant d'action. On peut être resté partisan de l'ancienne théorie moléculaire de du Bois-Reymond ou partager les idées, actuellement universellement admises, du déplacement des ions. Dans le dernier cas on peut encore préférer la théorie de l'altération ou la théorie de la membrane; on peut aussi être partisan, ou non, de la théorie de la préexistence: toutes ces théories s'accordent avec ce phénomème, qu'à l'endroit où arrive une onde de contraction dans un muscle celui-ci devient électro-négatif — ou moins électro-positif — par rapport à d'autres endroits dans le même muscle.

C'est sur ce phénomène, constaté par de nombreux observateurs, que se base notre explication de l'E.K.G. Il est indifférent pour les autres considérations que l'onde électromotrice et l'onde de contraction se produisent simultanément, ou que la première précède la seconde. La contraction est la conséquence de l'excitation et en général l'excita-

tion, la négativité et la contraction seront liées si intimement entr'elles que, si l'on connaît le chemin suivi par l'onde électrique négative dans le muscle cardiaque, on connaîtra en même temps celui que suivront l'excitation et l'onde de contraction.

C'est par ce même principe que déjà WALLER et BAYLISS et STARLING expliquèrent l'E.K.G. humain; plus tard DE VOGEL, DE LINT et d'autres [1]) se placèrent au même point de vue. Par contre CYBULSKI [2]) se représente les choses tout autrement Il dit que l'interprétation et l'explication de l'E.K.G. dans le sens du principe de HERMANN est une impossibilité absolue. A la page 175 de son mémoire il cherche l'explication dans des phénomènes d'assimilation et de désassimilation ou des processus anaboliques et catàboliques [3]).

JUDIN [4]), qui enregistre au moyen d'un galvanomètre à corde le courant d'action du muscle gastrocnémien d'une grenouille, obtient une courbe très compliquée et se demande si le développement d'électricité dans le muscle cardiaque est bien aussi simple qu'on se le représente généralement. Mais il semble que la méthode appliquée par JUDIN ne soit pas tout-à-fait irréprochable et qu'il soit encore incertain si la courbe qu'il a obtenue était bien l'expression exacte des variations de potentiel qui se produisent dans le muscle qui se contracte.

D'autres auteurs, qui ont également employé le galvanomètre à corde dans leurs recherches, ont obtenu des résultats qui sont parfaitement d'accord avec les anciennes théories de HERMANN [5]). Pour plus

---

[1]) Pour la bibliographie déjà ancienne, relative à ce sujet. voir DE VOGEL, dissertation Leyde, 1893, et *Onderzoekingen Physiol. Laborat. Leyden*, 2e série. Pour la bibliographie récente voir: „Weiteres über das E. K. G.", dans PFLÜGER's *Archiv*, Bd. 122, S. 517, 1908.

[2]) N. CYBULSKI, Ueber die Beziehung zwischen den Aktionsströmen und dem tätigen Zustand der Muskeln. *Bull. de l'Acad. d. Sciences de Cracovie*, classe des sciences mathém. et nat., sér. B, mars 1910, p. 173.

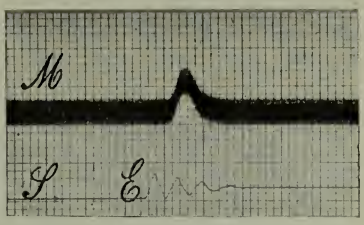
[3]) Dans les pages suivantes, à propos de considérations sur le sommet *T*, on trouvera mentionnée une idée analogue pour l'explication de la formation de ce sommet.

[4]) A. JUDIN, Zur Erklärung der Form des E. K. G., *Zentralbl. f. Physiol.*, Bd. 22, S. 365, 1908.

[5]) Confr. A. SAMOJLOFF, Ueber die Aktionsstromkurve des quergestreiften Muskels bei zwei rasch aufeinanderfolgenden Reizen. *Zentralbl. f. Physiol.*, Bd. 24, Nr. 2, 1910, et PAUL HOFFMANN, Ueber das Electromyogramm des Gastrocnemius des Frosches, *Arch. f. Anat. und Physiol.*, Physiol. Abt., 1909, S. 499.

ample renseignement nous communiquons ici deux électromyogrammes du m. gastrocnémien d'une grenouille, tracés à notre laboratoire au moyen du galvanomètre à corde.

Fig. 1.

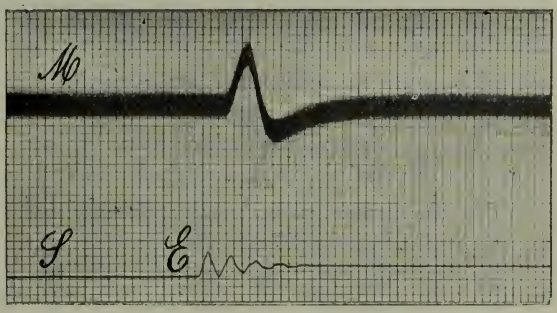


Courant d'action monophasé du m. gastrocnémien d'une grenouille. Le n. sciatique est excité en *E* par un courant d'induction. Le courant est pris à la surface et à la section transversale du muscle. *M.*, électromyogramme; S., signal. Absc. 1 div. = 2σ; ord. 1 div. = 7 millivolts. Fait par M. P. J. T. A. BATTAERD.

Dans la fig. 1 le courant passait entre la surface extérieure et la section transversale; conformément à la théorie on constate que le courant est monophasé. Dans la fig. 2 le courant passe d'un point la surface extérieure à un autre et le courant devient diphasé.

Nous arrivons maintenant à l'explication des divers sommets qui sont visibles sur l'E.K.G. On peut prouver aisément que le premier sommet *P* doit être attribué à la contraction des oreillettes, et on l'admet d'ailleurs universellement. Si autrefois, lorsqu'on employait encore l'electromètre capillaire, il pouvait rester un doute au sujet de la question de savoir si *Q* aussi était produit par la contraction des oreillettes [1]), depuis l'application du galvanomètre à corde on sait qu'il ne saurait plus y avoir de doute à cet égard.

Fig. 2.



Courant d'action diphasé du gastrocnémien d'une grenouille. Le courant passe d'un point à un autre de la surface du muscle. Ord. 1 div. = 2.3 millivolts. Pour le reste, comme dans la fig. 1.

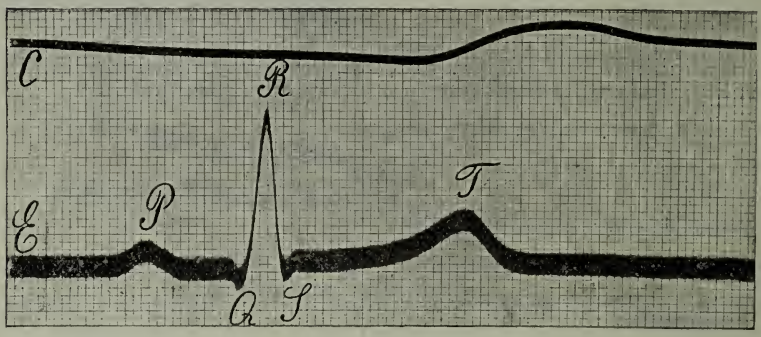
Nous ne répéterons pas ici les preuves que *P* seul correspond à une contraction des oreillettes. On les trouve dans „Weiteres über das E.K.G." et elles ont été confirmées est développées par SAMOJLOFF,

[1]) Voir EINTHOVEN et DE LINT, Ueber das normale menschliche E. K. G. und die kapillarelektrometrische Untersuchung einiger Herzkranken. PFLÜGER's *Archiv*, Bd. 80, S. 152, 1900.

Lewis, Kraus et Nicolaï et beaucoup d'autres auteurs encore. [1])

Une fois que l'on sait quelle est la signification de P, il est clair que les autres sommets Q, R, S et T doivent appartenir à la contraction du ventricule et que l'espace de temps, qui s'écoule entre P et Q, cor-

Fig. 3.



E. E. K. G. humain, dérivation II. *C.*, sphygmogramme de l'art. carotide. Absc. 1 div. = 0,01 sec.; ord. 1 div. = 10^{-4} volts.

respond à celui que s'écoule entre la contraction des oreillettes et celle des ventricules. Telles sont les conclusions que l'on doit nécessairement tirer de l'examen des électrogrammes et que, pour autant que je sache, tous les auteurs ont admises sans exception.

---

[1]) Je désire attirer ici l'attention sur une inexactitude historique, commise à ce propos par Kraus et Nicolaï. Dans „Le Télécardiogramme" j'ai donné un schéma de l'E. K. G. humain avec cinq sommets P, Q, R, S et T et j'ai écrit: „Le premier sommet P correspond seul à la contraction des oreillettes, tandis que les quatre sommets suivants représentent le mouvement électrique produit par la systole des ventricules" (ces *Archives*, (2), 11, 242, 1906; voir aussi *Arch. internat. de Physiol.*, t. 4, p. 135, 1906).

Dans leur première publication (*Berl. Klin. Wochenschr.*, 1907, nos. 25 et 26), Kraus et Nicolaï donnent une description des résultats que j'ai obtenus, et ils communiquent e. a. textuellement, à la p. 811, la signification que j'attribue à ces cinq sommets. Les figg. 1 (p. 813), 23 et 24 (p. 817), de leur travail sont des reproductions des figures 4, 26 et 25 de „Le Télécardiogramme".

Mais dans une publication plus récente ils intervertissent l'ordre chronologique et ils disent: „Der Beweis, dass nur die Zacke A (= P von Einthoven) der Vorhofsschwankung entspricht, lässt sich mit Hilfe der Vagusreizung einwandfrei führen, wie wir dies bereits in unserer ersten Mitteilung (1907) angegeben haben. Auch Einthoven hat seine frühere Ansicht, nach der auch noch die Zacke *Fa* (= Q von Einthoven) zur Vorhofsschwankung gehörte, heute verlassen". Voir: Das E. K. G. des gesunden und kranken Menschen, S. 146, Veit, Leipzig, 1910.

Si l'on admet que les phénomènes electromoteurs précèdent les phénomènes mécaniques correspondants, on doit admettre aussi que le sommet *P* se forme un instant *avant* la contraction des oreillettes et le sommet *Q* un instant *avant* la contraction des ventricules. Au contraire, si l'on admet qu'entre les phénomènes electromoteurs et mécaniques il n'y a pas d'intervalle, on doit conclure aussi que les instants, que nous considérons comme correspondants ou corrélatifs, coïncident.

Il reste encore à expliquer les sommets *Q*, *R*, *S* et *T* de l'E. G. ventriculaire. Au sujet de la signification de ses sommets les avis sont partagés. Quelques auteurs pensent qu'ils correspondent à la contraction de groupes ou systèmes déterminés de fibres dans le cœur.

C'est ainsi que Eppinger et Rothberger [1]), dans leur explication de l'E. K. G., partent de l'idée que le muscle cardiaque est composé de deux groupes distincts de fibres, les fibres longitudinales et les fibres circulaires, dont les dernières sont appelées à l'exemple de Krehl [2]) la machine motrice („das Triebwerkzeug") du cœur. Dans leurs expériences sur des animaux Eppinger et Rothberger ont introduit généralement les électrodes dans l'oesophage et le rectum, et établi un raccordement du galvanomètre correspondant à notre dérivation III. Dans une pareille dérivation la contraction du „Triebwerkzeug" devrait mouvoir la corde vers le bas et la contraction des fibres longitudinales devrait la déplacer vers le haut. La véritable forme de l'E. K. G. serait ainsi la résultante des deux influences.

Examinée à un point de vue physico-physiologique, cette explication se heurte à des difficultés. Il se peut qu'elle présente quelque attrait pour celui qui a une tendance à schématiser des écarts pathologiques, mais il me paraît peu probable en général que la contraction d'un système déterminé de fibres produise en règle générale dans l'organisme un courant d'action monophasé, soit avec déplacement de l'image de la corde vers le haut, soit avec déplacement de cette image vers le bas; aussi, je me propose de détailler ici schématiquement l'idée que je me fais du développement des oscillations du potentiel dans le corps.

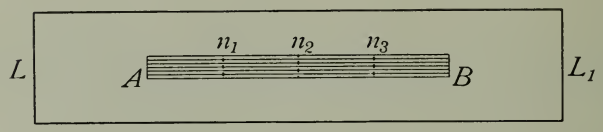
---

[1]) Eppinger und Rothberger, Zur Analyse des E. K. G. *Wiener klin. Wochenschr.*, 22 Jahrg., Nr. 31, 1909.

[2]) L. Krehl, Beiträge zur Kenntnis der Füllung und Entleerung des Herzens. *Abhandl. der mathem.-physik. Cl. d. Konigl. Sächs. Gesellsch. d. Wiss.*, Bd. 17, p. 349, 1891.

Dans la figure 4, dans laquelle nous avons tâché de réduire les rapports à leur plus simple expression, le cylindre homogène LL' représente le corps humain. Le courant circule entre les extrémités L et L_1.

Fig. 4.



Schema.

AB est un muscle, situé dans l'axe du cylindre et composé d'un faisceau de fibres droites et parallèles. En AB on peut se figurer aussi une seule fibre musculaire au lieu d'un faisceau. A et B sont les extrémités naturelles du muscle, situées symétriquement dans le corps, de sorte que le milieu n_2 du muscle coïncide avec le milieu du corps. Lorsque le muscle se contracte, une onde de négativité passe sur elle dans la direction des fibres musculaires. Dans notre explication nous n'avons plus à nous occuper que de cette onde de négativité.

Examinons d'abord quelle est la différence de potentiel qui existe entre L et L_1 au moment où le sommet d'une onde symétrique atteint un endroit déterminé du muscle. A cet endroit la négativité par rapport à tout autre endroit du muscle doit être la plus forte.

1. Supposons que le sommet de l'onde soit au milieu du muscle, en n_2. Alors n_2 est négatif par rapport à A et B, mais A garde le même potentiel que B. De même L garde le même potentiel que L_1 : le galvanomètre ne présente donc pas d'écart.

L'égalité de potentiel subsiste aussi bien dans le cas où la demi longueur d'onde est plus petite que la longueur du muscle que dans le cas où elle est plus grande.

2. Supposons que le sommet de l'onde soit plus rapproché de A que de B, en n_1 par exemple. Alors A est négatif par rapport à B et par propagation des courants électriques dans le corps L est aussi négatif par rapport à L_1 : le galvanomètre dévie donc.

La différence de potentiel entre L et L_1 est d'autant plus grande que le sommet de l'onde est plus rapproché de A. Ensuite la différence de potentiel est grande, lorsque la longueur d'onde est petite, et notamment si petite que l'extrémité B n'est pas encore atteinte par l'onde,

lorsque celle-ci forme déjà son sommet dans le voisinage immédiat de A.

3. Supposons que le sommet de l'onde soit plus près de B que de A, p. ex. en n_3. On peut alors montrer, d'une façon analogue à celle du n°. 2, que le galvanomètre doit présenter un écart. La corde se déplace toutefois dans l'autre sens.

Après ce qui vient d'être dit il est facile d'examiner quelle doit être la variation du potentiel pendant la progression de l'onde de négativité le long du muscle. Nous supposons que la fibre musculaire $A\,B$ est homogène et nous admettons que l'onde de négativité se propage de l'endroit de l'excitation dans les deux sens avec la même vitesse.

Si dans ces conditions l'excitation est produite au milieu n_2 du muscle, L_1 et L_2 restent toujours à des potentiels égaux entr'eux. Si l'endroit de l'excitation est plus près de A que de B, p. ex. en n_1, c'est d'abord L qui devient négatif par rapport à L_1, puis L_1 par rapport à L. Si l'endroit de l'excitation se trouve plus près de B que de A, p. ex. en n_3, c'est au contraire L_1 qui devient négatif en premier lieu, puis L.

Donc, ou bien nous n'observerons aucune oscillation du courant, ou bien nous observerons une oscillation diphasée, quel que soit l'endroit où le muscle est excité. Dans les conditions simples que nous avons admises pour plus de facilité, jamais il ne pourra se produire une variation de potentiel monophasée entre L et L_1. Ceci ne peut se produire que sous l'une ou l'autre influence asymétrique, juste assez forte pour empêcher la production de la première ou de la seconde phase. On peut imaginer diverses influences conduisant au même résultat [1]).

Admettons p. ex. que l'excitation se produise en n_1. La première phase de l'oscillation du courant est alors une négativité de L par rapport à L_1. Supposons maintenant que l'onde de négativité soit conduite plus lentement dans la direction de A que dans la direction de B, et juste assez pour que l'onde arrive au même instant en A et en B; dans ces conditions le développement de la seconde phase du courant d'action sera rendue impossible.

Dans le corps les circonstances seront moins simples que dans le schéma de la fig. 4. En général les muscles ont des formes particulières et ne sont pas situés symétriquement par rapport aux endroits où le courant est pris, et l'on peut parfaitement imaginer un exemple dans lequel la non-production de la seconde phase du courant d'action n'est pas

[1]) Voir aussi l'appendice à la fin de ce travail.

produite par une différence de vitesse de propagation de l'onde de négativité, mais par la forme particulière et la situation des faisceaux musculaires.

Très souvent on constate que le sommet auriculaire *P* est presque monophasé, ce qui permet de supposer qu'il se fait sentir ici des influences dans le genre de celles dont nous parlions ci-dessus. Mais il faut remarquer que de petits changements dans la contraction auriculaire, p. ex. des changements tels que ceux que l'excitation du vagus produit chez le chien, font déjà bientôt apparaître les deux phases de *P* et que dans l'E.K.G. humain aussi, tant dans les conditions normales que dans des conditions pathologiques, le sommet *P* est souvent diphasé.

Après les développements précédents il est clair que nous ne pouvons pas admettre sans plus que les fibres longitudinales ou circulaires du cœur donnent naissance par leur contraction à un courant d'action monophasé. Nous ne pouvons pas supposer que le sens de la différence de potentiel dans le corps est exclusivement déterminé par la nature du muscle qui se contracte, et nous devons toujours tenir compte de la circonstance, que cette direction dépend des endroits du muscle où l'onde commence ou finit, de la façon dont elle se propage dans le muscle et du chemin qu'elle suit.

Nous devons parler maintenant d'une explication remarquable, donnée par Gotch. Gotch [1]) admet qu'il passe d'abord sur le ventricule du cœur une onde négative allant de la base vers la pointe et puis une seconde de la pointe vers la base. Cette deuxième onde, ou onde récurrente, serait la cause de la production du sommet *T*. En particulier Gotch attire l'attention sur la grande analogie qu'il y a entre l'E.G. ventriculaire d'un mammifère et celui d'une grenouille, et il met le va et vient de l'onde de négativité en rapport avec le développement embryonnaire de la forme du cœur.

La même idée au sujet d'un va et vient d'ondes négatives fut exprimée plus tard par Nicolaï [2]). Cet auteur s'exprime comme suit [3]):

---

[1]) F. Gotch, Capillary electrometer records of the electrical changes during the natural beat of the frog's heart. *Proceed. of the Royal. Soc. of London*, B, vol. 79, p. 323. Meeting of March 1907.

[2]) Nicolaï, Ueber den Ablauf der Erregungsleitung im Säugetierherzen. *Zentralbl. f. Physiol.*, Bd. 21, S. 678. Sitzung der Physiol. Gesellsch. zu Berlin im Nov. 1907.

[3]) *Ibid.*, S. 682.

„Zum Schlusse wird dann die Basis wieder zinkartig; aber das liegt nicht daran, dass dieser Teil dauernd negativ geblieben ist, wie man früher angenommen hat, sondern es ist der Ausdruck dafür, dass die Erregung wieder zur Herzbasis aufgestiegen ist."

GOTCH [1]) confirme cette idée dans un travail suivant et fait remarquer la grande importance que prend ainsi le sommet *P*, au point de vue de l'examen du fonctionnement du cœur et de la pression intracardiale chez l'homme. Le sommet *T* se produirait notamment par la contraction de ces parties-là du coeur, d'où partent l'aorte et l'artère pulmonaire.

On peut apporter divers arguments à l'encontre de l'hypothèse de ce va et vient d'ondes négatives. Pour le prouver je me permets de faire usage des belles recherches de GOTCH même [2]), qui a trouvé une valeur fort variable pour la vitesse de propagation de ces ondes dans le muscle cardiaque d'un lapin, savoir 3 m. p. sec. lorsque le cœur bat avec force, 1 m. p. sec. lorsqu'il fonctionne avec lenteur. Dans quelques cas même [3]) cette vitesse est descendue à 0,5 m. p. sec.

Si l'on admettait la théorie du va-et-vient de GOTCH, on serait amené à prévoir une distance fortement variable entre les sommets *R* et *T* et on s'attendrait à trouver une distance 3 à 6 fois plus grande dans le cas d'un cœur fonctionnant lentement que dans le cas d'un cœur fonctionnant normalement. Mais les phénomènes sont en désaccord avec cette théorie.

En second lieu nous attirerons l'attention sur le fait que chez un homme sain le sommet *T*, obtenu avec la dérivation III, présente de grandes variations. Chez tel individu T_{III} est positif, chez tel autre il est négatif et chez un troisième il se peut même que se sommet manque presque totalement. Cette variabilité de l'E.K.G. humain est en désaccord avec l'idée de GOTCH.

Chez le chien il n'y a pas une grande différence entre T_{II} et T_{III}. Chez le même animal le sommet varie suivant les circonstances, p. ex. sous l'influence de la narcose, par une excitation du vagus, par une saignée etc. Chez le chien comme chez l'homme, ce sommet est tantôt positif, tantôt négatif et parfois il fait presque défaut. Chez beaucoup de personnes affectées d'une maladie de cœur, très souvent p. ex. dans

---

[1]) F. GOTCH, The succession of events in the contracting ventricle as shown by electrometer records (tortoise and rabbit). HEART, vol. 1, p. 235, 1910.

[2]) *Ibid.*, p. 260.

[3]) *Ibid.*, p. 247.

le cas d'une insuffisance du fonctionnement cardiaque, où encore lorsqu'il y a une fibrillation de l'oreillette, le sommet *T* est très petit pour les trois dérivations. Je ne vois pas qu'il soit facile de rendre admissible que dans toutes ces circonstances pathologiques le chemin suivi par l'onde de négativité soit troublé précisément de telle manière, que le retour de l'onde de la pointe du cœur vers la base ne se produise pas.

On a tâché d'expliquer d'autre façon encore la production du sommet *T*, notamment en admettant que le développement d'électricité dans le muscle du cœur ne résulte pas d'une seule cause. Comme causes possibles on cite p. ex. l'état d'irritation, le mécanisme de la contraction et plusieurs autres processus particuliers accompagnant l'assimilation [1]) et la désassimilation du tissu musculaire. Je renvoie à ce propos aux recherches de Straub [2]), August Hoffmann [3]) et Samojloff [4]). Mais il me semble que les arguments avancés par ces auteurs ne sont pas décisifs pour prouver l'exactitude de leur manière de voir. J'espère revenir sur ce point spécial dans un autre travail, et pour le moment je crois pouvoir me contenter de faire remarquer, que l'explication la plus simple du sommet *T*, donnée jusqu'à présent, c'est d'admettre qu'il est produit par les mêmes causes générales qui président à la formation du groupe *QRS*. Les modifications particulières que *T* subit et que ne partagent pas les sommets *Q*, *R* et *S* pourraient en effet toujours provenir de changements dans le chemin suivi par l'excitation dans sa propagation.

Portons maintenant notre attention sur le groupe *QRS* même. Nicolaï essaie d'expliquer sa production en admettant que le système papillaire du cœur développe un courant d'action diphasé. Ce système deviendrait d'abord négatif à la base du cœur, ce qui donnerait naissance au sommet *R*; puis l'onde de négativité progresserait le long des muscles papillaires dans la direction de la pointe du cœur, ce qui produirait finalement le sommet *S*, la seconde phase du courant d'action.

Cette explication est en désaccord avec la forme même de l'E.K.G.

---

[1]) Voir, au sujet des idées de Cybulski, notre exposé aux premières pages de ce travail.

[2]) H. Straub, Zur Analyse des E. K. G. (nach Versuchen an isolierten Froschherzen), *Zeitschr. f. Biol.*, Bd. 53, S. 499, 1910.

[3]) Aug. Hoffmann, Zur Deutung des E. K. G., Pflüger's *Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bd. 133, S. 552. 1910.

[4]) A. Samojloff, Weitere Beiträge zur Electrophysiologie des Herzens, Pflüger's *Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bd. 135, S. 446, 1910.

NICOLAÏ, dans sa publication: „Ablauf der Erregungsleitung im Säugetierherzen" [1]), décrit le groupe *QRS* comme se composant exclusivement de *R* et *S*. Or, il n'est pas difficile de montrer que chez les cœurs normaux le groupe *QRS* présente des formes très différentes, au point même qu'il n'est plus possible d'indiquer séparément les trois sommets. Il n'est pas nécessaire pour cela de disposer d'un matériel considérable; le phénomène est déjà illustré partiellement par les figures qui se trouvent dans une de nos premières publications: „Die galvanometrische Registrierung des menschlichen E.K.G." [2]). Dans ce travail il n'y a pourtant que six reproductions de photogrammes, se rapportant tous à des cœurs humains normaux.

La première courbe n'offre du groupe *Q R S* pas beaucoup plus que le sommet *R*; les deux suivantes ne présentent pas le sommet *S*, la quatrième est la seule qui corresponde à la forme de l'E.K.G. que nous considérons comme fondamentale, la cinquième ne présente pas le sommet *Q* et la sixième, où le sommet *Q* manque également, offre un *R* et un *S* de même grandeur à peu près.

Dans nos autres publications on trouve d'autres exemples encore. Nous rappellerons p. ex. l'E.K.G. de W1 de la fig. 22, p. 556, de „Weiteres über das E.K.G." Bien que le coeur de W1 soit normal et donne avec les dérivations II et III des formes d'E.K.G. comme on les observe souvent pour des cœurs normaux, la courbe de la fig. 22 en question, faite avec une dérivation I, présente une toute autre forme. Le groupe *Q R S* est représenté ici par un faible relèvement, à peu près de même hauteur que le sommet *P* et à peu près trois fois plus bas que *T*. En examinant de plus près on voit que ce groupe *Q R S* se compose de deux petits sommets juxtaposés, dirigés vers le haut, dont on ne saurait dire s'il faut les noter *Q*, *R* ou *S*.

Dans le même travail on trouve dans la fig. 5 de la pl. 11 l'E.K.G., obtenu avec la dérivation III, de v. D. W , qui possède également un cœur normal. La forme du groupe *Q R S* varie ici avec les mouvements respiratoires ordinaires et se complique tellement à chaque inspiration qu'il est encore une fois impossible de décider quel nom il faut donner à chacun des différents sommets du groupe.

Les exemples que nous venons de citer sont empruntés aux figures

---

[1]) *loc. cit.*

[2]) PFLÜGER's *Archiv.*, Bd. 99, S. 472, 1903.

que nous avons déjà publiées; or il est évident qu'à l'époque de leur publication ces exemples n'ont pas pu être choisis pour confirmer notre assertion actuelle. Dans la collection de photogrammes dont je dispose il y a un grand nombre de groupes *Q R S* très compliqués, fournis aussi bien par des cœurs normaux que par des cœurs pathologiques et obtenus surtout avec la dérivation III. Mais je pense qu'il serait superflu d'en reproduire ici quelques-uns, car ce qui vient d'être dit est déjà une preuve suffisante de ce que nous avançons.

Il est clair que l'explication de NICOLAÏ, telle qu'elle est donnée dans ses premières communications [1]), est contraire aux faits. Plus tard, en la corrigeant et en la développant, cet auteur a tâché de rendre possible l'accord des faits et de sa théorie Ainsi, il explique la formation du sommet *Q*, qu'il range parmi les sommets anormaux, en disant [2]) „dass die Erregung im PURKINJE'schen Reizleitungssystem ziemlich weit gegen die Spitze hinab gestiegen ist, ehe sie das eigentliche Papillarsystem ergriff." L'absence de *S* est expliquée ainsi: [3]) „dass offenbar die Erregungswelle nicht das ganze Papillarsystem einheitlich und ungeteilt bis zur Spitze durchläuft".

Il arrive ainsi à des considérations qui se rapprochent déjà dans une certaine mesure de l'idée que j'ai exprimée dans „Weiteres über das E. K. G." et sur laquelle nous insisterons encore dans la suite.

Mais ses explications primitives sont au fond en désaccord avec la mienne, et cela tout aussi bien pour ce qui regarde le groupe *QRS* que pour le sommet *T*. Dans notre interprétation de l'E. G. ventriculaire il n'y a de concordance que sur un point, c'est que la phase entre le groupe *QRS* et le sommet *T* dans l'E. K. G. correspond à l'état où les deux ventricules sont complètement contractés. Mais cette idée a déjà été développée en 1892 par BAYLISS et STARLING [4]) et reprise plus tard par DE LINT et par moi-même [5]).

---

[1]) Ueber den Ablauf der Erregungsleitung, *loc. cit.*, NAGEL's Handb. d. Physiol. d. Menschen, Bd. 1, S. 825.

[2]) KRAUS und NICOLAÏ, Das E. K.G. des gesunden und kranken Menschen, S. 175. VEIT Leipzig, 1910.

[3]) *Ibidem*, p. 173.

[4]) BAYLISS u. STARLING, *Internat. Monatsschrift f. Anat. u. Physiol.*, Bd. 9, S. 256—281, 1892.

[5]) Confr. K. DE LINT, dissertation Leyde 1896, et EINTHOVEN u. DE LINT, PFLÜGER's *Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bd. 80, S. 154, 1900.

Dans NAGEL's *Handb. d. Physiol.*, Bd. 1, S. 823. NICOLAÏ dit que j'ai

Avant d'entrer dans des détails relatifs à notre propre explication, nous nous permettrons de dire un mot de la forme fondamentale de l'E. K. G. et de la nomenclature des sommets. Rien que pour faciliter la comparaison des diverses formes d'E. K. G. il est désirable de partir d'un schéma, ou plutôt d'une courbe réellement enregistrée, qui puisse être considérée comme une espèce de forme normale. La fig. 3 à la page 111 est un exemple d'une pareille forme normale, où les 5 sommets *P*, *Q*, *R*, *S* et *T* sont présents.

Il est bien entendu que nous n'entendons pas exprimer par là que cette figure représente une forme qui doit être considérée comme une moyenne de tous les E. K. G. humains, car, ainsi que nous l'avons déjà dit, beaucoup de personnes normales, dont le cœur est sain, donnent des E. K. G. dont la forme s'écarte assez bien de notre forme de comparaison. Mais pour celle-ci nous avons choisi une forme et une nomenclature qui facilitent la description d'autres formes. Pour l'E. K. G. humain typique et celui de plusieurs animaux on peut se contenter d'une seule forme fondamentale.

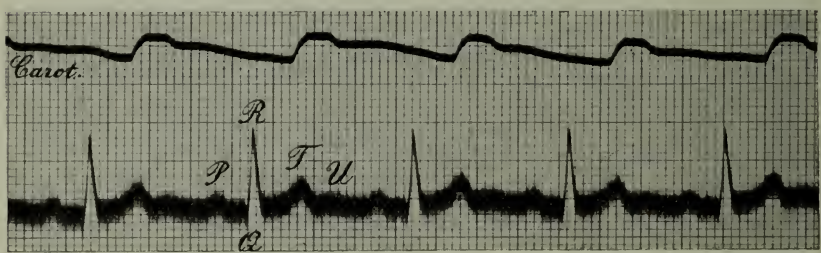
La tentative qui a été faite de changer la nomenclature doit être considérée comme ayant échoué. La forme fondamentale elle-même prouve déjà que le nom de „écart initial" est mal choisi pour le sommet *R*, et le nom de „écart final" pour le sommet *T* est inexact dans tous les cas où il apparaît après ce sommet un autre sommet encore, *U*. Dans „Le Télécardiogramme", fig. 23, et dans „Weiteres über das E. K. G.", fig. 37, on trouve un cas pathologique avec sommet *U* assez élevé. Ce sommet, qui peut s'élever pathologiquement jusqu'à une hauteur de 10^{-4} volts environ, s'observe aussi dans beaucoup d'E. K. G. normaux, mais a alors une dimension bien plus faible. Nous renverrons pour cela aux figures 3, 7, 10, 26 et 28 de „Le Télécardiogramme" et aux figures 26 et 29 de „Weiteres über das E. K. G." Dans les figures ici citées le sommet *U* n'atteint que la faible hauteur de 0,1 à $0{,}25 \times 10^{-4}$ volts.

---

confirmé presque textuellement ses résultats, mais sans le citer. Les deux parties de cette assertion sont inexactes. La preuve que je suis arrivé à d'autres résultats que Nicolaï est suffisamment donnée par le texte de cette communication-ci, et j'ai cité Nicolaï dans la note à la page 519 de mon travail „Weiteres über das E. K. G." Je dirai encore en passant que la manière de voir que je défends était déjà exposée en partie dans la dissertation de Vaandrager, publiée avant que j'eus pris connaissance de la théorie de Nicolaï.

En examinant attentivement la fig. 15 de „Weiteres über das E. K. G.", on peut constater que cette figure, qui a servi comme forme fondamentale, présente aussi une faible éminence U d'environ $0{,}1 \times 10^{-4}$ volts. Comme 10^{-4} volts correspond dans nos figures à une ordonnée de 1 mm., il faut qu'il soit possible d'observer encore exactement un déplacement de 0.1 mm. de l'image de la corde. C'est ce qui est en effet le cas dans les figures mentionnées. Si la corde était rendue plus sensible, le sommet U deviendrait évidemment mieux visible, mais la sensibilité de 1 mm. $= 10^{-4}$ volts, que nous avons presque toujours appliquée, est suffisante pour arriver, à la suite d'un examen de toute notre collection, à cette estimation grossière que la moitié au moins du genre humain offre un sommet U nettement accusé.

Fig. 5.



DE BR. Dér. II. Sommet U. Absc. 1 div. = 0,04 sec., ord. 1 div. = 10^{-4} volts.

Les observations de LEWIS et GILDER [1]) sont tout à fait d'accord avec les considérations qui précèdent. Ces auteurs rapportent qu' ayant examiné 49 personnes ils purent constater 32 fois la présence d'un sommet U avec la dérivation I et 44 fois avec la dérivation II; mais avec la dérivation III ils ne l'ont constatée que 14 fois sur 30 personnes.

Dans les figures 5 et 6 nous donnons encore deux exemples de courbes avec sommet U, obtenues avec des personnes à cœur normal. La fig. 5 est de DE BR., un sportsman de 37 ans, à système musculaire fortement développé. La fig. 6 est de SCH., un jeune homme de 19 ans, bien bâti, d'une stature dépassant la moyenne. Dans les deux E.K.G. le sommet U atteint une hauteur d'environ 0.5×10^{-4} volts, mais il

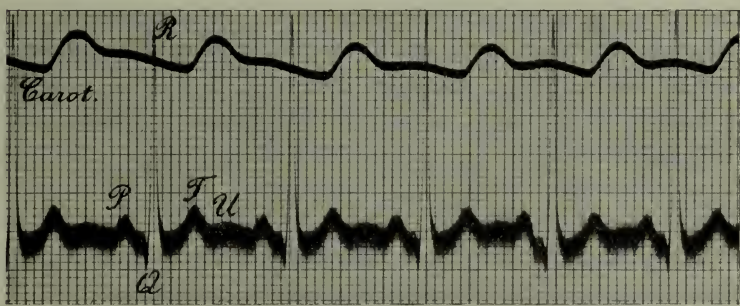
[1]) TH. LEWIS und M. D. D. GILDER, The human electrocardiogram a preliminary investigation of etc. *Philos. Trans. of the Roy. Soc. of London*, B. vol. 202, p. 351, 1912.

n'a pas la même hauteur à toutes les pulsations. Le sommet *U* doit être classé parmi les sommets inconstants.

Quelle est la signification qu'il faut lui attribuer et pourquoi il varie de hauteur d'un individu à un autre, c'est ce qu'il est encore impossible de décider avec certitude pour le moment. La méthode d'enregistrement simultané de l'E.K.G. et des bruits du cœur a appris que le second bruit se produit à peu près 0,02 sec. après la fin du sommet *T*. La fin de *U* ne se produit que lorsque le second bruit a déjà cessé de résonner, de sorte qu'il est hors de doute que le sommet *U* tombe entièrement ou partiellement dans la phase de la période cardiaque qui succède à la fermeture des valvules semilunaires.

Après la fermeture des valvules semilunaires le cœur est en diastole.

Fig. 6.



SCH. Dér. II. Sommet *U*. Absc. 1 div. = 0,04 sec., ord. 1 div. = 10^{-4} volts.

Mais le muscle cardiaque, qui ne commence pas à se contracter en tous les endroits à la fois, n'est pas non plus flasque à tous les endroits à la fois. Une notable partie du cœur peut déjà être entrée dans l'état de flaccidité, au point que la pression dans les cavités cardiaques est presque complètement annulée, alors que quelques fibres encore peuvent être dans l'état de contraction. Ce n'est que lorsque ces dernières aussi se sont complètement relâchées que le sommet *U* est achevé.

Revenons maintenant à notre propre explication des sommets de l'E.G. ventriculaire. Nous continuons à nous placer dans cette explication au point de vue qui a été accepté dans la dissertation de M. VAANDRAGER et dans „Weiteres über das E.K.G." et nous rappellerons textuellement quelques lignes de „Weiteres u.s.w."

Dès que l'onde d'excitation est arrivée, par le faisceau de raccordement atrio-ventriculaire et les fibres de PURKINJE, à la paroi des ventricules, ceux ci commencent à se contracter en plusieurs endroits à la fois ou à peu près d'une seule pièce. Suivant les recherches de ASCHHOFF—TAWARA le faisceau de raccordement atrio-ventriculaire se compose d'un système de fibres musculaires, formant un cordon ramifié et qui, depuis leur naissance dans le septum des oreillettes jusqu'à leurs ramifications terminales dans les parois des ventricules, sont toujours séparées par un tissu conjonctifdes autres fibres du muscle cardiaque. Dans toute leur étendue ces fibres ne sont nulle part reliées à la musculature du cœur et ce n'est que dans les ramifications terminales, qui sont réparties sur une grande surface dans les parois ventriculaires, qu'elles se fusionnent avec cette musculature.

La forme capricieuse du début de l'E.G. ventriculaire, c. à d. le groupe QRS avec ses nombreuses variétés, comme nous les avons décrites plus haut, s'accorde donc parfaitement avec la structure anatomique du cœur. Si l'excitation arrive d'abord à un endroit situé dans le voisinage de la pointe ou du ventricule gauche, il se formera un sommet Q, et ce sommet devra faire défaut lorsque les endroits opposés des ventricules seront atteints les premiers.

La preuve que les fibres du faisceau de raccordement conduisent également l'excitation vers des endroits plus rapprochés du ventricule droit et de la base du cœur est donnée par le sommet R, qui est un des sommets les plus constants, dirigés vers le haut, et la présence du sommet S prouve que bientôt après peut de nouveau prédominer la contraction de ces parties-là du coeur, qui sont plus rapprochées du ventricule gauche et de la pointe.

Dans le cas d'hypertrophie du cœur droit, où R_{III} est particulièrement élevé, les fibres du système de raccordement conduisent l'excitation surtout vers des endroits voisins de la base du cœur, tandis que dans le cas d'hypertrophie du cœur gauche et d'un sommet R_{III} dirigé vers le bas le point d'arrivée de l'excitation est situé plus près de la pointe du cœur.

Le repos du galvanomètre entre le système des sommets Q, R et S d'une part et le sommet T d'autre part indique un état de contraction où toute la masse musculaire des deux ventricules est uniformément affectée. Si cet état de contraction cesse d'emblée dans toute la masse musculaire, il ne se forme pas de sommet T, ainsi que cela se présente e. a. dans les cas de dégénérescence et d'insuffisance du cœur.

Mais si la moitié droite du cœur reste plus longtemps contractée que la moitié gauche, il se forme les sommets T_I et T_{II}, dirigés vers le haut, tels qu'on les observe toujours avec des cœurs fonctionnant normalement. Si la base reste plus longtemps contractée que la pointe, il se forme un sommet T_{III} dirigé vers le haut, tandis qu'il se développe un sommet T_{III} dirigé vers le bas lorsque c'est la pointe qui reste plus longtemps en état de contraction que la base.

L'anatomie apprend que les fibres des muscles ventriculaires sont reliées entr'elles. En concordance avec ce fait est notre représentation, que l'onde de contraction se propage dans tous les sens à travers les ventricules. La différence de potentiel accusée à un moment donné par le galvanomètre est la résultante de toutes les différences de potentiel existant à ce même instant entre les diverses parties du cœur.

Envisageant les faits de cette façon, nous pouvons nous rallier à la manière de voir de SELENIN [1]), qui considère l'E. K. G. comme la somme algébrique des variations de potentiel, produites par la contraction du cœur droit et du cœur gauche, et nous pouvons aussi accepter l'idée de EPPINGER et ROTHBERGER [2]), qui admettent que l'E.K.G. est produit par la somme algébrique des forces dans le „Triebwerkzeug" et de celles dans les fibres longitudinales du muscle cardiaque. Nous pouvons aussi admettre l'idée que l'E.K.G. est l'expression de l'antagonisme entre la pointe et la base. On peut, en effet, partager le cœur en deux parties quelconques, toujours l'E.K.G. sera la résultante des variations de potentiel dans ces parties; car à chaque instant la courbe doit représenter la somme algébrique de *toutes* les différences de potentiel, qui se développent à ce même instant dans le cœur.

Quant aux rapports des temps, nous remarquerons que ceux-ci ne peuvent pas être aisément utilisés pour décider avec certitude entre l'une ou l'autre manière de voir, parce qu'il y a des difficultés particulières à bien juger les différences données par les mesures faites dans ce domaine.

Nous devons cependant faire remarquer que la mesure des durées des bruits du cœur a conduit à des résultats qui peuvent être mis en accord satisfaisant avec la représentation que nous avons donnée. Je veux

---

[1]) W. Ph. SELENIN, PFLÜGER's *Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bd. 143, S. 147, 1911. Confr. aussi F. BUCHANAN, *Journ. of Physiol.*, vol. 38; *Proceed. Physiol. Soc.*, March 27, 1909.

[2]) H. EPPINGER und C. J. ROTHBERGER, Zur Analyse des E. K. G., *Wien. Klin. Wochenschr.*, 22 Jahrg., Nr. 31, 1909.

parler de l'enregistrement simultané des bruits du cœur et de l'E.K.G., tel qu'il a été fait pour la première fois par KAHN [1]) et répété ensuite au laboratoire de Leyde par FAHR [2]) et DE WAART.

On peut admettre qu'il doit s'écouler un certain temps entre le passage de l'onde de négativité dans le muscle du cœur et les suites mécaniques de la systole, nécessaires pour produire un bruit. Car, pour que ce dernier phénomène se produise, il faut que des masses soient mises en mouvement. Comme l'onde de négativité dans le muscle du ventricule coïncide avec le début du groupe $Q\ R\ S$, le premier bruit cardiaque doit se faire entendre peu de temps après le début de ce groupe.

Tel est en effet le cas. Les vibrations qui composent le premier bruit peuvent se subdiviser en deux groupes: vibrations de début et vibrations principales. Les vibrations de début, que l'on doit probablement considérer comme un bruit musculaire, s'observent en moyenne 0,03 sec. à peu près après le premier développement d'électricité des ventricules, tandis que les vibrations principales, qui sont probablement produites par une combinaison du bruit musculaire et du bruit valvulaire, se développent en moyenne 0,03 sec. environ après les vibrations de début, donc en moyenne 0,06 sec. après le commencement de l'E.G. ventriculaire.

Ces résultats confirment d'une manière générale ceux de BULL [3]), et si l'on admet que dans les mesures de KAHN ce sont surtout les vibrations principales qui sont bien développées, les resultats de ce dernier observateur concordent aussi d'une façon satisfaisante avec les précédentes.

Disons encore un mot de la partie de l'E.K.G. comprise entre P et le groupe $Q\ R\ S$ et correspondant au temps nécessaire à l'excitation pour passer des oreillettes aux ventricules. Si dans la conduction par le „Reizleitungssystem" il ne se développe pas de courants électriques notables, la courbe doit indiquer dans cette période l'état d'équilibre du galvanomètre.

---

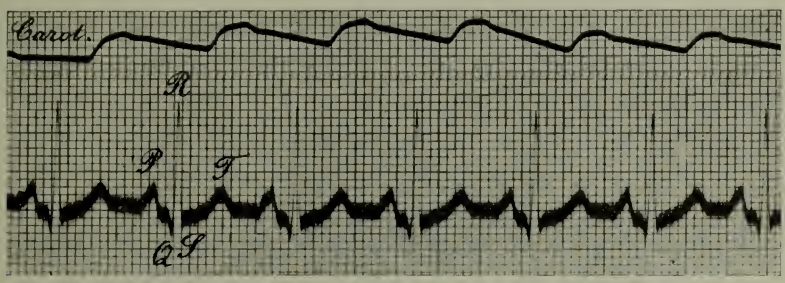
[1]) R. H. KAHN, PFLÜGER's *Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bd. 129, S. 291, 1909. *Ibid.*, Bd. 133, S. 597, 1910.

[2]) G. FAHR, On simultaneous records of the heart-sounds and the electrocardiogram. HEART, vol. 4, p. 147, 1912.

[3]) L. BULL. On the simultaneous record of the phono- and electro-cardiogram. *Quarterly Journ. of experim. Physiol.*, vol. 4, p. 289, 1911. Nous devons encore fixer ici l'attention sur le travail de OTTO WEISS, Phonokardiogramme (GUSTAV FISCHER, 1909) et sur celui du Dr. HEINRICH GERHARTZ, Die Registrierung des Herzschalles (JULIUS SPRINGER, 1911).

La même position d'équilibre devrait être indiquée aussi pendant la diastole du cœur. Et en effet, on voit souvent que les deux portions correspondantes de la courbe sont à peu près droites et au même niveau. Mais il y a beaucoup de cas où l'on observe un écart notable. Nous en donnerons un seul exemple dans la fig. 7. On voit dans cette figure que

Fig. 7.



E. E. Dér. II. Le niveau entre P et Q est plus bas que celui de la diastole.
Absc. 1 div. = 0,04 sec.; ord. 1 div. = 10^{-4} volts.

la partie de la courbe comprise entre P et le groupe $Q\ R\ S$ est plus basse de 1 mm. (10^{-4} volts) à peu près que celle qui se rapporte à la diastole du cœur.

A quoi faut-il attribuer cette différence? La conduction par le faisceau de raccordement atrio-ventriculaire est-elle accompagnée ici du développement d'un courant électrique notable, ou bien se produit-il encore une différence de potentiel pendant la diastole du cœur? Avons-nous affaire peut-être à un développement d'électricité, produit par des causes analogues à celles qui produisent le sommet U?

Pour le moment nous ne choisirons pas entre les possibilités citées et nous nous contenterons de communiquer que des courbes comme celles de la fig. 7 se présentent souvent chez des personnes à cœur normal.

Enfin, nous ferons encore remarquer que, bien qu'à plus d'un point de vue il soit très important de trouver une explication exacte de la production de l' E. K. G., la signification d'une pareille explication ne doit pourtant pas être exagérée. Il est évident que tout esprit pensant tâche de comprendre les phénomènes qu'il observe et de pénétrer leur fond et leur cause. Mais, si à ce point de vue nous n'avons pas encore réussi à souhait pour l'électrocardiogramme, nous ne devons cependant

pas perdre de vue que malgré cela cette méthode permet d'obtenir des résultats de haute valeur.

La simple constatation de la part que les oreillettes et les ventricules prennent dans la production de l'E. K. G., les modifications que produisent dans sa forme des hypertrophies partielles du cœur et le développement de courbes atypiques dans le cas d'une conduction partielle par, ou excitation autogène dans une des branches du faisceau de raccordement atrio-ventriculaire, ont suffi pour ouvrir de nouveaux points de vue dans les particularités du fonctionnement du cœur et ont fait la lumière dans quelques maladies du cœur en partie inconnues, en partie mal comprises.

Appendice.

Je me permets d'attirer ici l'attention sur un beau travail de M. Ernst Clement [1]), fait sous la direction de Garten et qui parut lorsque le manuscrit de mon propre travail était déjà achevé.

La méthode qu'il appliqua consiste en ceci, qu'on fait usage de deux galvanomètres à corde dont les écarts sont enregistrés sur une même plaque photographique. Chaque galvanomètre était relié à une électrode différentielle. A l'aide d'une pareille électrode on peut obtenir la différence de potentiel de deux points très voisins, presque coïncidants du muscle cardiaque. Les deux électrodes différentielles étaient appliquées en des points différents du muscle cardiaque, et de cette manière on pouvait déterminer exactement l'instant d'arrivée de l'onde de négativité en diverses parties du cœur.

Les résultats obtenus par Clement et Garten au moyen de cette nouvelle méthode de recherche sont d'accord avec l'idée de la conduction de l'excitation dans le cœur, que j'ai déjà défendue autrefois et que je viens encore de défendre longuement dans ce travail. Clement s'exprime

---

[1]) Ernst Clement, Ueber eine neue Methode zur Untersuchung der Fortleitung des Erregungsvorgangs im Herzen. *Zeitschr. f. Biol.*, Bd. 58, S. 110, 1912. Voir aussi un important travail de Paul Hoffmann, Das Verhalten zweier Erregungswellen, die sich in der Muskelfaser begegnen. *Zeitschr f. Biol.*, Bd. 59, S. 23, 1912.

comme suit: „Ces courbes prouvent que la formation de *T* ne repose pas sur un processus local dans la base du cœur. Elles démontrent ensuite que les courants d'action arrivent à peu près en même temps en divers points de la surface du cœur".

Dans ce travail de CLEMENT des modèles illustrent un grand nombre de circonstances, dans lesquelles se produit un courant d'action monophasé.

CONTRIBUTIONS À LA CONNAISSANCE DE LA BIOCHIMIE DES MUSCLES DES INVERTÉBRÉS.

I. Les substances extractives du muscle de fermeture de Mytilus edulis,

PAR

B. C. P. JANSEN.

Introduction.

L'étude de la composition chimique des muscles des animaux supérieurs a fortement contribué à l'intelligence des processus d'assimilation accompagnant le travail de ces muscles. Tout récemment Pekelharing a même pu réunir des faits à l'appui de la théorie fort attrayante, d'après laquelle il se produirait des phénomènes chimiques tout autres dans ce qu'on appelle la contraction rapide et dans la contraction tonique des muscles striés transversalement.

D'après Pekelharing ce sont surtout les hydrates de carbone qui sont brûlés dans la contraction rapide, tandis que l'énergie nécessaire à la contraction tonique proviendrait surtout des substances albuminoïdes, qui dans ce processus seraient décomposés à un degré plus ou moins élevé. La créatine serait un des produits de destruction qui se formeraient dans les processus entretenant le tonus musculaire, et effectivement Pekelharing a trouvé que la teneur en créatine de muscles, qui de diverses façons avaient été mis dans un état de fort raccourcissement tonique (empoisonnement par la vératrine, decerebrate rigidity, Wärmestarre), était faiblement, mais nettement augmentée. Chez des personnes qui plusieurs fois par jour avaient élevé volontairement le tonus de la musculature de leur squelette il trouva également que l'urine contenait des quantités de créatine plus grandes que d'ordinaire.

Toutes ces recherches ont été faites sur des animaux vertébrés. Sur des animaux inférieurs de pareilles recherches n'ont jamais été faites d'une manière systématique. Et pourtant c'est précisément chez ces animaux-là qu'on trouve des muscles servant pour ainsi dire exclusive-

ment à effectuer, soit des contractions toniques (comme chez *Mytilus*) soit des contractions rapides (comme chez *Solen*). Bien que nous ne puissions pas prendre ici la créatine comme indice du travail tonique effectué, puisque jusqu'ici on n'a pas encore prouvé la présence de cette substance dans les muscles des invertébrés, il m'a pourtant semblé qu'une étude comparative des constituants de pareils muscles pourrait contribuer — fût-ce d'une autre façon — à augmenter nos connaissances de l'assimilation dans les diverses espèces de travail musculaire.

Dans la présente communication je désire faire un rapport sur les substances que l'on peut extraire d'un muscle tonique par excellence, savoir le muscle servant à fermer les valves de *Mytilus edulis*.

Une seconde communication aura pour objet l'étude des substances que l'on peut extraire du muscle de fermeture (rapide) de *Solen*, dont je n'ai pas encore pu recueillir jusqu'à maintenant un matériel suffisant.

I. Aperçu bibliographique historique.

Les substances extractives des muscles d'animaux inférieurs ont été peu étudiées jusqu'ici. Tout ce qui a paru à ce sujet jusqu'en 1903 a été rassemblé par von Fürth dans sa „Vergleichende chemische Physiologie der niederen Tiere, Jena, 1903, pp. 435—440.

Profitant de cet exposé de von Fürth, je donnerai très brièvement un aperçu de ce que l'on savait jusqu'en 1903 des substances extractives des muscles des animaux inférieurs. On constate tout d'abord que chez ces animaux on n'a jamais trouvé trace de créatine, alors que cette substance joue chez les animaux supérieurs un rôle si important dans nos considérations modernes.

Parmi les corps xanthiques Krukenberg a trouvé une grande quantité d'hypoxanthine chez les homards et quelques autres animaux. Ceci est surtout intéressant au point de vue de la présence d'une grande quantité d'hypoxanthine dans l'urine des céphalopodes (v. Fürth).

Très remarquable est le fait que chez les animaux inférieurs on trouve souvent de grandes quantités de taurine dans les muscles (chez les huîtres, céphalopodes et mollusques) et que chez une autre espèce animale (*Pecten irradians*)[1]) il y a du glycocolle en abondance dans le muscle fermant de l'écaille. Chez les animaux supérieurs ces substances ne se

[1]) Chittenden, *Ann. Chem. und Pharm.*, 178, p. 266, 1875.

rencontrent presque pas dans l'extrait musculaire [1]), mais bien dans la bile, combinées, comme on sait, à l'acide cholique, sous forme d'acide glycocholique et d'acide taurocholique.

La tyrosine a été trouvée plusieurs fois chez les animaux inférieurs; il n'est toutefois pas impossible que cette substance ne se rencontre pas dans les muscles comme préformation, mais se forme dans l'extrait par autolyse postmortelle.

L'urée, qui constitue la substance extractive de loin la plus abondante des muscles de requins et de raies, n'a pas été décelée avec certitude chez les animaux invertébrés.

Une substance particulière, la mélolonthine, à structure inconnue et à laquelle on donne la formule empirique $C_5 H_{12} N_2 SO_3$, a été extraite des hannetons (pas spécialement des muscles, mais du corps tout entier).

L'inosite, qui existe chez les animaux supérieurs, a été retrouvée par Krukenberg dans les muscles de quelques invertébrés.

En résumé, von Fürth dit de nos connaissances des substances extractives des muscles des invertébrés: „Unsere Kenntnisse von den Extraktivstoffen, d. h. den durch Extraktion mit heissem Wasser darstellbaren Bestandteilen der Muskeln wirbelloser Tiere, sind ausserordentlich lückenhaft und dürftig. Systematische Untersuchungen über diesen Gegenstand scheinen niemals angestellt worden zu sein, was eigentlich um so erstaunlicher ist, als gewissermassen gleich die ersten Stichproben ergeben hatten, dasz die betreffenden Verhältnisse unter den einzelnen Tierklassen grundverschieden, und von denjenigen bei den Wirbeltieren durchaus abweichend sind. Für die vergleichend-physiologische Forschung, soweit sie mit chemischen Hilfsmitteln arbeitet, liegt hier also ein weites und kaum bebautes Feld vor."

Ce jugement est encore exactement applicable aujourd'hui, car, tandis que dans ces dernières années (après 1903) nos connaissances des éléments constitutifs des muscles des animaux supérieurs ont considérablement augmenté, notamment et surtout par les recherches de Gulewitsch et Krimberg et de Kutscher et Ackermann, qui ont isolé de l'extrait de viande diverses substances encore inconnues, dont la structure chimique a pu être déterminée dans plus d'un cas, au sujet

---

[1]) Confr. Micko, *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, 56, p. 180, 1908, qui dans l'extrait de viande de Liebig ne découvrit que des traces de taurine et pas du tout de glycocolle.

des parties constitutives des muscles d'animaux inférieurs quelques travaux seulement ont paru.

C'est ainsi que KUTSCHER et ACKERMANN [1]) ont examiné un extrait de crabes du commerce, qui, d'après les indications de la firme qui la vendit, se composait d'une „eingedichte Fleischbrühe aus frischem Krabbenfleisch". Cette façon d'opérer présente évidemment ce désavantage, que l'extrait ne provient pas seulement des muscles, mais de tout le corps de l'animal, de sorte qu'on n'est jamais certain que les substances, surtout celles trouvées en petite quantité, sont réellement des constituants des muscles. Dans cet extrait de crabes les auteurs ont trouvé en grande quantité de la tyrosine, de la leucine, de l'arginine et de la lysine, et plus tard aussi de la bétaïne, et en petite quantité de l'hypoxanthine, de la néosine, de la crangitine et de la crangonine, et encore une substance particulière, l'hydroxyde de méthylpyridinammonium, qui fut isolé à l'état de platinochlorure et caractérisé ensuite sous forme d'aurochlorure. Les auteurs s'étonnent de l'existence de cette base dans l'extrait de crabes, parce que les extraits animaux, contrairement aux extraits végétaux, semblaient jusqu'ici exempts de dérivés de la pyridine. Il est vrai que KUTSCHER et LOHMANN [2]) ont trouvé cette base comme constituant normal dans l'urine humaine, mais là nous pouvons la mettre sur le compte de la pyridine, qui est absorbée avec le thé, le tabac, etc., et qui est la „substance mère" du pyridinammonium dans l'urine. De cette façon cette combinaison est donc ramenée au règne végétal. Mais „bei dem Methylpyridinammonium hydroxyd, das sich im Krabbenextrakt nachweisen lässt, müssen wir uns hingegen zunächst mit der Feststellung der Tatsache begnügen, dasz auch niedere Tiere in ihrem Stoffwechsel in irgend einer Weise diese Base zu erzeugen vermögen."

Dans nos propres recherches nous avons également trouvé une analogie remarquable entre le chémisme de l'assimilation des plantes et celui des animaux inférieurs (voir plus bas à propos de la mytilite).

Un extrait de muscles pur a été examiné par HENZE [3]), qui a fait un bouillon des muscles des bras et du manteau d'*Octopus*. Déjà VON

---

[1]) *Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genusszmittel*, Bd. 13, pp. 180, 610, 613 et Bd. 14, p. 687.

[2]) *Ibidem*, 13, 177, 1907.

[3]) *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, 43, 477—493.

Fürth [1]) avait analysé l'urine de cette espèce animale et avait trouvé qu'une grande partie de l'azote est éliminée sous forme d'ammoniaque: il isola aussi beaucoup d'hypoxanthine et une grande quantité d'un composé azoté, dont la structure n'avait pas encore été examinée.

Or, Henze trouva que dans l'extrait musculaire aussi il y avait beaucoup d'hypoxanthine. En outre il découvrit une grande quantité de taurine (un produit dont von Fürth n'avait pas trouvé trace dans l'urine d'*Octopus*). La créatine et la créatinine paraissaient faire défaut, de même l'urée, les hexonbases et les amidoacides. Le glycogène ne put pas davantage être décelé. Il n'y avait pas d'acide créatolactique et l'acide lactique de fermentation n'existait qu'en toute petite quantité (0,01 %). Parmi les constituants inorganiques la quantité de sels de potassium l'emportait encore un peu sur celle des sels de sodium, ce qui est assez remarquable eu égard au milieu où vit l'animal, l'eau de mer, qui est très riche en sels de sodium. Remarquable aussi était l'absence absolue de glycogène, et le fait qu'il ne fut pas possible de déceler une substance réductrice, pas même après une courte ébullition avec de l'acide dilué; aussi l'auteur se demande-t-il si par hasard des glycoprotéides ou des substances du même genre n'auraient pas repris le rôle du glycogène.

Dans un travail récent Henze [2]), collaborant avec Starkenstein, arriva toutefois à ce résultat que dans les muscles d'*Eledone*, *Octopus*, *Aplysia punctata* et *Aplysia limacina* il y a au contraire une quantité considérable de glycogène (laquelle échappe toutefois aisément à l'examen, parce qu'elle est aisément absorbée par les hydroxydes de fer, de calcium, de magnésium, etc.) Ce glycogène ne semblait pas différer de celui que l'on trouve chez les animaux supérieurs.

Dans le laboratoire de Hofmeister, Kelly [3]) a étudié la présence d'acides éthylsulfuriques, de taurine et de glycocolle chez les animaux inférieurs. Généralement il ne trouva pas d'acides éthylsulfuriques et il n'obtint des résultats positifs que chez les échinodermes et les plus nets avec la peau de *Stichopus regalis*. Dans les muscles de *Pecten opercularis* il décela aisément le glycocolle et la taurine et dans les muscles de *Mytilus edulis* il trouva uniquement de la taurine.

---

[1]) *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, 31, 353.

[2]) *Ibidem*, 82, 417.

[3]) Hofmeister's Beiträge, V, p. 377.

Mendel et Bradley [1]) ont publié des recherches sur les substances extractives du muscle du pied de *Sycotypus caniculatus*, où ils trouvèrent du glycogène, de la taurine, de l'hypoxanthine, de la xanthine et de l'acide lactique. Il ne purent déceler du glycocolle.

Pour être complet, nous devons citer encore ici un travail de Griffiths [2]) sur „the Chemistry of invertebrate muscle", dans lequel l'auteur détermina pour neuf espèces animales: le poids spécifique des muscles (sans mentionner lesquels), leur teneur en eau, en acide lactique, en albumines coagulées, en albumines solubles, en gélatine, en créatine et en cendres; en outre ces cendres étaient analysées au point de vue des différents sels qu'elles contenaient. Mais, comme ce travail ne contient pour ainsi dire aucun détail relatif à la méthode d'analyse, il est très difficile de se faire une idée de la valeur des résultats. Cela eut pourtant été fort désirable parce que chez toutes les espèces examinées l'auteur a trouvé une quantité considérable de créatine, une substance que jusque là on n'avait jamais rencontrée parmi les produits d'extraction des animaux inférieurs.

Ainsi que je l'ai dit plus haut j'ai choisi pour mes recherches le muscle fermant de *Mytilus edulis*. Kelly (voir ci-dessus) avait déjà montré la présence de taurine dans ce muscle. En outre Brieger [3]) y avait trouvé de la bétaïne, mais cet auteur avait fait un extrait de tout l'animal, de sorte que ses résultats ne permettent pas encore de conclure avec certitude que la bétaïne existe dans le muscle fermant.

II. Recherches personnelles.

Je me suis donc occupé provisoirement de l'examen des substances extractives du muscle fermant de la moule, un muscle que les autorités compétentes (Biedermann) considèrent comme un muscle tonique particulièrement typique. La moule peut toujours s'obtenir en grandes quantités en Hollande et à peu de frais; d'ailleurs, cet animal présente l'avantage que le puissant muscle fermant peut être aisément préparé séparément. Si l'on écarte, en effet, les deux valves fortement serrées

---

[1]) *Americ Journ. of Physiol.*, 17, p. 167, 1906.
[2]) *Chemical News*, 91, p. 146, 1905.
[3]) Brieger, die Ptomaine, III.

de la coquille, on peut, avec le revers d'un couteau, enlever presque tout le contenu. Seules les deux moitiés du muscle (tranché) restent adhérentes chacune à une des valves. Après les avoir séparées du reste du corps de l'animal, on peut au moyen du tranchant extirper le muscle lui-même. Il est aisé d'obtenir ainsi journellement quelques centaines de muscles. Je les ai examinés: A. au point de vue des substances extractives cristalloïdes, B. au point de vue de leur teneur en glycogène.

A. Examen des substances extractives cristalloïdes.

Dans une étude préliminaire j'ai préparé un millier d'individus de *Mytilus edulis*. Plus tard j'ai extrait encore 2000 et puis 3000 muscles. 1000 moules me donnaient en moyenne 300 gr. de muscles. Par dessiccation cette matière perdait au moins 70% d'eau. L'extraction se faisait en chauffant les muscles vers 60° dans un égal poids d'eau et en agitant fortement au moyen d'une turbine; après quelques heures le liquide fut décanté et on ajouta au dépôt des muscles une nouvelle quantité d'eau (égale à la première) à 60°, après quoi on agita et décanta de nouveau; cette opération fut répétée encore une fois (elle eut donc lieu en tout trois fois). Dans un essai séparé j'ai constaté qu'en faisant un quatrième extrait il ne se dissolvait plus de matière solide en quantités notables. Les divers extraits furent réunis et portés à l'ébullition, et on en sépara un peu d'albumine coagulée. J'ai obtenu ainsi un liquide assez trouble, contenant peu d'albumine, mais une assez grande quantité de glycogène (voir plus bas).

Dans l'épreuve préliminaire faite avec 1000 moules le liquide fut privé des constituants empêchant la cristallisation par le procédé de Kutscher. Le liquide fut donc traité d'abord avec un excès de tannin, lequel excès fut enlevé au moyen d'hydroxyde de baryum, celui-ci à son tour au moyen d'acide sulfurique et ce dernier au moyen d'hydroxyde de plomb.

Plus tard cette purification fut considérablement simplifiée, parce que le tannin fut remplacé par une solution colloïdale dialysée d'hydroxyde ferrique. Celui-ci fut ajouté à l'extrait liquide jusqu'à ce qu'un petit échantillon, filtré, ne donnait plus de précipité lorsqu'on y ajoutait une nouvelle petite quantité d'hydroxyde. Le volumineux précipité brun qui se forme se dépose rapidement au fond du récipient, de sorte qu'une grande quantité du liquide peut s'obtenir directement par décantation.

Le reste fut séparé par filtration sur un filtre à aspiration ou par centrifugation. Le résidu qui restait sur le filtre ou dans les tubes du centrifugeur fut bouilli deux fois encore à l'eau distillée, et tous les filtrats réunis furent réduits à un petit volume par évaporation au bain-marie. De cette façon une seule opération (filtration) suffisait, alors que la précipitation au tannin rendait nécessaires plusieurs filtrations. En effet, jusqu'à un certain point on peut ajouter un excès d'hydroxyde ferrique, puisque cet excès est éliminé par l'ébullition.

Lorsque la solution concentrée est abandonnée à elle-même pendant 24 heures dans un endroit frais, il s'y est formé une grande quantité de petits cristaux, le plus souvent semblables à des paillettes régulièrement hexagonales (voir plus loin: *cristaux obtenus par concentration de l'extrait*).

La liqueur mère de ces cristaux fut décantée et filtrée par aspiration; les cristaux furent lavés à plusieurs reprises sur le filtre à l'eau froide. Au filtrat on ajouta 5% d'acide sulfurique et puis une solution concentrée d'acide phosphorotungstique dans de l'acide sulfurique à 5%, jusqu'à ce qu'il ne se formait plus de précipité. On y ajouta encore un excès d'acide phosphorotungstique et le mélange fut abandonné à lui-même. Le lendemain les phosphorotungstates furent séparés par filtration et lavés à l'eau acidulée à 5% d'acide sulfurique. Le filtrat fut encore abandonné à lui-même pendant quelques semaines. Au bout de ce temps il s'était formé encore un petit dépôt, qui fut de nouveau séparé par filtration et le filtrat ainsi obtenu fut soumis à un nouvel examen (voir plus bas: *filtrat des phosphorotungstates*).

Le dépôt de phosphorotungstates fut analysé à la baryte de la façon ordinaire: la masse encore humide fut délayée dans l'eau et on y ajouta une solution saturée et chaude de baryte jusqu'à ce qu'un petit échantillon, filtré, ne donnait plus de dépôt par addition d'une nouvelle quantité d'eau de baryte; mais il en donnait un lorsqu'on le traitait à l'acide sulfurique dilué ou avec une solution de soude caustique. Tout l'acide phosphorotungstique est ainsi combiné avec le baryum et le liquide contient encore un excès de baryte; celui-ci est enlevé au moyen d'acide carbonique. Les bases organiques restent donc en solution à l'état de carbonates.

Après une forte concentration, cette solution est ensuite légèrement acidulée à l'acide nitrique et puis additionnée d'une solution de nitrate d'argent. Il se produit ainsi un dépôt assez peu abondant (quelques

centigrammes seulement): *précipité d'argent I.* Le filtrat fut traité avec un excès de nitrate d'argent et puis avec une solution de baryte; il se produisit ainsi un précipité plus abondant qu'avec le nitrate d'argent en solution acide, mais encore toujours peu considérable en comparaison des autres constituants (*précipité d'argent II*). Enfin le filtrat de ces composés d'argent fut traité à l'acide carbonique, pour enlever l'excès de baryte. Après séparation du carbonate de baryum il restait donc une solution des carbonates des bases organiques inconnues. Après le traitement de la première portion de muscles, pour éliminer les nitrates contenus dans le liquide (introduits par l'addition de nitrate d'argent) la solution fut traitée à l'acide sulfurique et à l'acide phosphorotungstique, puis les phosphorotungstates précipités furent de nouveau décomposés au moyen de baryte et l'excès de baryte fut précipité au moyen d'acide carbonique. Mais avec la portion suivante cette manipulation assez compliquée ne fut plus appliquée; le liquide fut évaporé jusqu'à consistance sirupeuse. Après refroidissement il se sépara alors une grande quantité de cristaux, dont on reconnut qu'ils étaient du nitrate de baryum pur (140 mgr. chauffés au rouge perdirent 1 mgr. de leur poids, ce qui prouve qu'ils n'étaient pas mélangés d'une quantité notable de matière organique). Le reste du baryum fut éliminé au moyen d'acide sulfurique. La faible quantité d'acide nitrique qui s'était formée n'offrit pas d'inconvénients. De cette façon j'obtins donc: *les substances restées en solution après le traitement au nitrate d'argent et à la baryte* (voir plus loin).

Examen des cristaux séparés pendant la concentration de l'extrait.

La substance formant ces cristaux n'existe qu'en petite quantité dans les muscles: 1000 muscles en donnèrent environ 1 gr.

Le produit est à peu près insoluble dans l'acétone, l'alcool, le benzène et le chloroforme; il est très difficilement soluble dans l'acide acétique. Par contre il se dissout bien dans l'eau bouillante et par refroidissement il se sépare de nouveau sous forme de lamelles ressemblant à des hexagones réguliers. L'épreuve de Lassaigne ne permit pas de découvrir de l'azote; d'ailleurs la substance ne contenait ni soufre, ni phosphore, ni des métaux. On fit alors une analyse élémentaire des cristaux hexagonaux, séparés par cristallisation de l'eau bouillante, séchés à l'air; ces cristaux se décomposaient vers 270°. Voici le résultat de cette analyse:

0,1552 gr. de substance donnèrent:
0,2050 gr. CO_2 et 0,1090 gr. H_2O,
donc 36,0 % C et 7,8 % H.
0,2450 gr. donnèrent:
0,3264 gr. CO^2 et 0,1717 gr. H_2O,
donc 36,3 % C et 8,1 % H.

D'après la formule $C_6 H_{16} O_7$ on aurait
36,0 % C et 8,0 % H.

Lorsqu'on chauffait pendant quelque temps, sur un bain d'eau bouillante à 100°, les cristaux séchés à l'air, ceux-ci perdaient de l'eau de cristallisation. De la substance ainsi obtenue on fit de nouveau une analyse élémentaire

0,2213 gr. de substance donnèrent:
0,3510 gr. CO_2 et 0,1368 gr. H_2O,
donc 43,7 % C et 6,9 % H.

D'après la formule $C_6 H_{12} O_5$:
43,9 % C. et 7,3 % H

Or $C_6 H_{16} O_7$ peut s'écrire $C_6 H_{12} O_5 . 2 H_2 O$.

Les cristaux obtenus par cristallisation de la solution dans l'eau bouillante ont donc la composition $C_6 H_{12} O_5$ avec deux molécules d'eau de cristallisation.

Pour cette substance $C_6 H_{12} O_5$ on peut écrire diverses formules de structure. Nous pourrions supposer avoir affaire à un méthylpentose $C_5 H_9 (CH_3) O_5$. Mais un petit échantillon, chauffé avec du chlorure de phénylhydrazine additionné d'acétate de sodium (en solution aqueuse concentrée) ne donna pas de précipité d'un produit de condensation. D'ailleurs, dans l'ébullition avec la liqueur de Fehling il ne se produisait pas de réduction. Un autre échantillon fut distillé en présence d'acide chlorhydrique et le destillat fut bouilli avec de l'acide chlorhydrique concentré; il ne se produisit pas de précipité; le destillat traité à la phloroglucine n'en donna pas davantage. Tout ceci prouve donc que la substance n'est pas un méthylpentose. Une autre formule de structure possible pour $C_6 H_{12} O_5$ est celle que Chodat [1]) attribue à la polygalite:

$$CH_3 - CHOH - CHOH - CHOH - CHOH - C \begin{matrix} // O \\ \backslash H \end{matrix} .$$

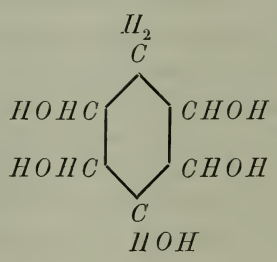
[1]) *Arch. des Sc. phys. et nat. de Genève*, (3), XIX, 290, 1888.

Mais cette formule aussi contient un groupe aldéhydique qui, d'après ce qui précède, ne saurait exister dans notre produit.

Il est encore possible que notre $C_6 H_{12} O_5$ soit un stéréoisomère de la quercite, ou de l'isoquercite, ou soit même une de ces deux substances elles-mêmes. Cette dernière supposition doit être immédiatement écartée, si l'on compare les propriétés physiques de notre substance avec celles des deux corps susnommés. En effet, la quercite [1]) cristallise en aiguilles dont le point de fusion est 234° (225° suivant PRUNIER [2])), est soluble dans 8 parties d'eau et fait tourner le plan de polarisation d'un angle $[\alpha]_D = + 24°$.

L'isoquercite [3]) (quercite lévogyre) cristallise en prismes incolores avec une molécule d'eau; le point de fusion est 174°. Cette substance se dissout bien dans l'eau et fait tourner le plan de polarisation d'un angle $[\alpha]_D = - 73°,9$. Or, la substance isolée des muscles de la moule cristallise en lamelles hexagonales et se décompose, comme nous l'avons déjà dit, vers 270°. Pour déterminer le pouvoir rotatoire j'ai dissous 0,34 gr. dans 15,0 cm³ d'eau tiède et j'ai introduit cette solution dans le tube d'un polarimètre, long de 2 dm.; je ne constatai aucune rotation notable du plan de polarisation. Pour déterminer la solubilité, j'ai agité pendant 12 heures, à la température ordinaire, un excès de cristaux avec de l'eau distillée, puis j'ai évaporé à siccité 10 cm³. de la solution; il resta 0,0240 gr. de substance solide. La solubilité dans l'eau est donc très faible, environ $^1/_4$ %. Il s'ensuit que notre substance n'est pas identique à la quercite ni à l'isoquercite.

Voyons si ce n'est pas un stéréoisomère. La structure de la quercite ou de l'isoquercite est représentée par la formule:



[1]) Pour la bibliographie, voir Biochem. Handlexikon, II, p. 574.

[2]) *Ann. de Chim. et de Phys.*, [5], 15, pp. 1—91.

[3]) *Journ. Chem. Soc.*, 85, pp. 624—629, POWER et TUTIN.

La quercite est donc un pentaalcool cyclique. Avec l'anhydride acétique une pareille substance doit pouvoir donner un pentaacétate. Inversement, la formation d'un pentaacétate prouve l'existence de cinq groupes alcooliques. Et effectivement il est très facile de faire un pentaacétate de notre substance.

Acétylation.

0.5 gr. substance furent introduits dans un petit flacon d'Erlenmeyer où on versa ensuite 15 cm³. d'anhydride acétique + une goutte d'acide sulfurique concentré; le mélange devient spontanément assez chaud et la plus grande partie des cristaux passe en solution. Pour tout dissoudre on chauffe jusque vers 100°; après refroidissement on ajoute encore un peu d'anhydride acétique et on abandonne le mélange pendant 24 heures environ. Au bout de ce temps on le déverse dans ± 300 cm³. d'eau, on place le flacon dans la glace et au bout d'une heure on sépare le dépôt cristallin par filtration. Il y en avait environ 1,0 gr. Par évaporation du filtrat j'ai pu recueillir une quantité un peu plus grande encore du produit de réaction.

Ce produit acétylé forme des cristaux microscopiques en forme d'aiguilles, fondant a 182° (non corr.) J'en ai pesé une quantité de 0.3474 gr., que j'ai introduite dans un flacon d'Erlenmeyer et que j'ai chauffée pendant 4 heures sur un bain d'eau bouillante, avec 53,1 cm³. d'une solution de soude caustique 0.110 norm.; après cela j'ai retitré, en prenant la phénolphtaléïne comme indicateur, avec 16,7 cm³. d'acide chlorhydrique 0,079 norm. Il a donc fallu 45,2 cm³ de soude 0.1 norm. pour neutraliser l'acide acétique détaché des groupes acétyliques. Ceci correspond à 271.2 mgr. d'acide acétique. Pour un pentaacétate je calcule 278,7 mgr. d'acide acétique. Il y a donc un léger déficit, que l'on pourrait attribuer au fait, qu'en 4 heures, à la température du bain (comme nous avons employé de la soude à l'alcool, la température ne s'est pas élevée au-dessus de 80° env.), tout l'acétate n'a pas été saponifié. Voilà pourquoi une seconde portion, de 0,2330 gr., du produit acétylique fut mise dans un flacon d'Erlenmeyer, et chauffée pendant toute une nuit sur un bain d'eau bouillante avec 25,0 cm³. de soude 0,154 norm. + 50 cm³. d'eau. Le flacon était muni d'un réfrigérant à air dressé, terminé par un petit tube contenant de la soude à la chaux, pour empêcher l'accès de l'acide carbonique de l'air. Le lendemain l'excès de

soude fut titré avec 8,8 cm³. d'acide chlorhydrique 0,077 norm. (avec la phénolphtaléine comme indicateur). Pour neutraliser l'acide acétique abandonné par les groupes acétyliques il fallut donc 31,7 cm³. de soude 0,1 norm., ce qui correspond à 190,2 mgr. d'acide acétique, alors que le calcul donne 187 mgr.

On voit donc d'après cela que $C_6 H_{12} O_5$ a donné avec l'acide acétique un pentaacétate; notre substance est donc un pentaalcool, dont la formule est $C_6 H_7 (OH)_5$.

Nous proposons de donner à cette nouvelle substance le nom de *mytilite*.

Nous ne pouvons expliquer cette formule qu'en admettant ou bien une double soudure dans la molécule ou une soudure en anneau. A froid la substance n'a presque pas de pouvoir réducteur (dans tous les cas elle ne réduit pas instantanément). Le réactif de Baeyer pour les doubles soudures n'est pas directement décoloré à froid, et le brome pas davantage.

J'ai également chauffé la substance avec du brome élémentaire, en ajoutant un peu d'iode comme catalyseur [1]); après évaporation du brome et de l'iode par chauffage les petits cristaux restèrent inattaqués.

Nous devons donc bien admettre que la substance contient une combinaison cyclique, et est donc stéréoisomère avec la quercite ou contient un anneau à trois, quatre ou cinq chaînons.

Pour tâcher de préciser davantage la constitution nous avons appliqué les méthodes ordinaires d'oxydation et de réduction.

Oxydation de la mytilite.

1°. A l'aide de permanganate de potasse. 0,3 gr. de mytilite furent dissous dans un peu d'eau chaude; puis petit à petit on y ajouta 50 cm.³ d'une solution de permanganate à 1%. Après 20 heures de repos la solution est décolorée. J'y ai ajouté ensuite de la solution de permanganate en quantité telle (20 cm.³) qu' après une heure le liquide était encore nettement coloré en rouge. Après cela le peroxyde de manganèse fut séparé par filtration et le filtrat fut décoloré au moyen d'une trace d'acide sulfureux; on y ajouta aussi un peu d'une solution de chlorure de calcium.

---

[1]) Voir v. Bayer u. Villiger, *Berl. Ber.* 31, 1401, 1898.

Il se forme ainsi un précipité microcristallin (probablement d'oxalate de calcium). Après séparation de ce précipité par filtration, l'évaporation du filtrat entraîne la cristallisation d'une grande quantité de petites lamelles typiques, hexagonales (de mytilite?). Il semblerait donc que la mytilite est très difficilement oxydable.

2°. Au moyen d'une lessive au brome : 0,25 gr. de mytilite additionés de 0,4 cm.^{3} brome de la quantité de lessive nécessaire pour combiner tout le brome et enfin de 25 cm.^{3} d'eau furent mis en contact pendant 24 heures environ; au bout de ce temps la couleur jaune de la lessive a disparu. La solution fut alors acidulée au moyen d'acide sulfurique et d'acide sulfureux. Après élimination de l'excès d'acide sulfureux la solution aqueuse fut agitée avec de l'éther; après évaporation des solutions éthérées il resta des cristaux en forme de bâtonnets, qui ne purent malheureusement pas être identifiés, parce qu'ils étaient en trop petite quantité. La solution aqueuse réduisit la liqueur de Fehling (après oxydation par la lessive au brome l'inosite, à constitution cyclique, a aussi donné un produit réduisant la liqueur de Fehling).

Réduction de la mytilite.

0,3 gr. de mytilite furent chauffés pendant 6 heures entre 150° et 170° dans un tube scellé, contenant encore 0,2 gr. de phosphore rouge et 15 gr. d'une solution d'acide iodhydrique saturée à 0°. Après refroidissement la pointe du tube, chauffée dans une flamme, saute avec bruit, ce qui prouve qu'il s'est produit un dégagement gazeux.

On constate que le phosphore et la mytilite se sont complètement dissous En diluant à l'eau la solution brun foncé, on trouve qu'elle reste limpide; l'addition d'acide sulfureux la décolore; la coloration brune provient donc probablement de la mise en liberté d'iode. En agitant la solution avec du chloroforme, on remarque que rien ne se passe dans ce liquide. On dilua maintenant tout le liquide avec de l'eau, décolorant à l'acide sulfureux et traitant ensuite à l'hydroxyde de plomb fraîchement précipité, pour faire partir tout l'acide iodhydrique; puis, après filtration pour séparer le sulfure de plomb, la plus grande partie de l'eau fut évaporée par distillation. Au moment où le liquide commença à se colorer légèrement (par décomposition de l'acide iodhydrique formé par l'action de l'acide sulfhydrique sur l'iodure de plomb dissous), on arrêta la distillation et la solution fut évaporée à siccité dans une capsule placée sur un bain-marie. Le résidu ainsi obtenu contenait encore beau-

coup de plomb, et avec HNO_3 il ne donnait aucune séparation d'iode. Il ne fut pas possible d'isoler un corps nettement défini.

Une autre portion de mytilite (1 gr.) fut bouillie pendant 8 heures dans un matras, muni d'un réfrigérant à reflux, et contenant environ 20 cm.^{3} d'acide iodhydrique d'un p. sp de 1,5 et au moins 0,5 gr. de phosphore. Après cela la solution, refroidie, fut agitée avec du benzène; après évaporation du benzène il resta un résidu brun-rouge clair, sentant le phénol. Ce résidu était soluble dans l'éther, mais restait amorphe après évaporation de ce solvant. La réduction à l'acide iodhydrique ne donna donc pas de résultat remarquable.

Décomposition de la mytilite par chauffage.

Le chauffage de la quercite à haute température dans le vide avait conduit à la formation de composés aromatiques. J'ai donc chauffé un peu de mytilite dans le vide, de 250° à 260° dans un bain d'acide sulfurique; mais dans cette opération la mytilite se sublime et se dépose, sur les parties plus froides du tube, à l'état de masse cristalline formée de bâtonnets microscopiques. Il ne se produit qu'une faible décomposition; en dissolvant le sublimé dans l'eau bouillante, on retrouvait par refroidissement les lamelles typiques, hexagonales de la mytilite.

Une autre quantité de mytilite fut chauffée pendant quelque temps à 280° environ, dans un tube à essais placé dans un bain d'acide sulfurique. Il se produisit une forte décomposition, avec formation de beaucoup de charbon. Lorsque le résidu fut bouilli dans l'eau, il resta après évaporation de la solution des cristaux aciculaires trop peu abondant pour pouvoir être identifiés. Mais avec du bichromate de potasse et de l'acide sulfurique il n'y avait pas d'odeur de quinone, de sorte qu'il n'y avait pas d'hydroquinone (comme il s'en forme dans le chauffage de la quercite).

Réaction de Scherer.

Si nous évaporons la solution de mytilite additionnée d'une petite quantité d'une solution de chlorure de calcium et que nous humections le résidu avec de l'acide nitrique pour évaporer ensuite a siccité sur un bain-marie, nous obtenons un résidu coloré en rouge (réaction de

SCHERER). Ceci semble prouver qu'il existe dans la mytilite une chaîne à 6 chaînons. *Nous pouvons donc admettre que la mytilite est un stéréoisomère de la quercite et de l'isoquercite.*

Il est donc bien remarquable que nous rencontrions dans les processus vitaux d'un animal inférieur un stéréoisomère de corps, qui jusqu'ici n'ont été rencontrés que dans le règne végétal (voir ci-dessus KUTSCHER à propos de l'hydroxyde de méthylpiridine-ammonium).

Examen du précipité d'argent I.

Le précipité d'argent I fut chauffé à l'ammoniaque pour transformer les composés du nitrate d'argent en composés d'argent; puis le résidu fut filtré, bouilli à l'acide chlorhydrique étendu pour éliminer l'argent, filtré de nouveau et enfin le filtrat fut évaporé presque à siccité sur un bain-marie, délayé dans un peu d'eau et on y ajouta un excès d'ammoniaque. Il se produisit un très faible précipité (peut-être de la guanine?), mais trop faible pour pouvoir être identifié.

Examen du précipité d'argent II.

Le précipité des composés d'argent obtenus en solution alcoolique fut bouilli avec de l'acide sulfurique à 5 %; à travers le liquide on fit passer un courant d'hydrogène sulfuré, on sépara par filtration du sulfure d'argent et on ajouta une solution concentrée d'acide phosphorotungstique. Le précipité fut séché par aspiration le lendemain, puis décomposé à la baryte, et l'excès de baryte fut éliminé au moyen d'acide carbonique. La solution ainsi obtenue fut légèrement acidulée à l'acide nitrique et bouillie avec du carbonate de cuivre fraîchement préparé. La liqueur bleu foncé qui s'était ainsi formée, après être séparée par filtration de l'excès de carbonate de cuivre, fut évaporée un peu, puis laissée en repos pendant plusieurs semaines dans un endroit frais. S'il y avait eu de l'arginine dans le liquide, il aurait dû se séparer du nitrate de cuivre-arginine. Or, il n'y en avait pas trace, ce qui prouve que probablement il n'y a pas d'arginine dans les muscles de la moule (ACKERMANN et KUTSCHER en avaient trouvé, au contraire, dans l'extrait de crabes).

Le liquide bleu fut étendu à l'eau et cette solution fut traitée à l'hy-

drogène sulfuré, puis filtrée pour la séparer du sulfure de cuivre. La solution ainsi obtenue ne donne pas de précipité au réactif de Brücke, ni au chlorure de platine ou d'or (sauf après avoir été presque complètement évaporée. Avec l'acide picrique à l'alcool il se produit un précipité oléagineux brun foncé, qui se solidifie petit à petit. Par chauffage ce picrate (ou mélange de picrates) explose violemment.

Le précipité obtenu avec l'acide picrique fut décomposé au moyen d'acide nitrique, puis après séparation de l'acide picrique par filtration, la solution fut agitée avec de l'éther, pour éliminer le reste d'acide picrique. Le liquide fut ensuite évaporé au bain-marie presque jusqu'à siccité. Il ne se forma aucun dépôt cristallin.

Après dissolution du résidu dans l'eau, le liquide donna avec l'acide diazobenzolsulfonique une forte coloration rouge. Ceci prouve donc que dans la solution il y a de l'*histidine* (probablement mélangée à une autre substance, qui entrave la cristallisation).

Examen des tungstates restés en suspension dans le traitement par l'argent.

Dans l'extrait de crabes ceux-ci se composaient principalement de lysine, que Kutscher et Ackermann précipitèrent de la solution au moyen d'acide picrique. C'est pourquoi nous avons également ajouté à une portion de la solution une solution alcoolique d'acide picrique, ce qui a provoqué un précipité dense. Celui-ci fut séparé le lendemain par aspiration, lavé avec une solution saturée d'acide picrique et séché. De cette façon 485 gr. (pesés à l'état humide) de muscles donnèrent environ 6 gr. de picrate (point de fusion ± 180°). Ce picrate fut dissous dans l'eau chaude, décomposé par de l'acide chlorhydrique concentré, séparé par filtration de l'acide picrique dont le reste fut éliminé par l'éther. La solution fortement acide fut évaporée au bain-marie jusqu'à consistance sirupeuse. Après refroidissement il s'en sépara une grande quantité de beaux petits cristaux limpides et incolores, qui fondaient (en se décomposant) à 232° (corrig.). Une solution concentrée du sel dans l'eau offrit avec le chlorure d'or la réaction typique de la bétaïne, décrite par Behrens [1]: par addition de chlorure d'or il se forme d'abord

---

[1]) Anleitung zur mikroch. Anal. organ. Verb., IV, p. 67.

un précipité pulvérulent, qui de lui-même se transforme peu à peu en cristaux microscopiques.

Puisqu'on indique comme point de fusion du picrate de bétaïne 180°—181° et qu'on donne pour celui du chlorure de bétaïne 227°—228° [1]), nous pouvons bien admettre que le précipité obtenu avec l'acide picrique était du picrate de bétaïne. Pour confirmer ce résultat nous avons déterminé la teneur en or du sel double. Nous trouvâmes d'abord 39,5 % d'or, alors que d'après la formule $C_5 H_{11} O_2 N. Cl_4 H Au$ nous aurions dû trouver 43,2 % d'or. Mais WILLSTÄTTER dit que le chlorure double d'or et de bétaïne se présente sous diverses modifications, parmi lesquelles il y en a (et peut être $C_5 H_{11} O_2 N. H Cl_4 Au$, $2 H_2 O$ est-elle du nombre) qui ont une teneur en or de 40,01 et 39,75 % *Au*. Il était donc naturel d'admettre que nous avions affaire ici à une pareille modification à teneur plus faible. Mais nous avons reconnu que par recristallisation après addition de $Au Cl_3$ la teneur en or n'augmentait pas notablement, et en même temps que la teneur en chlore du chlorure était plus élevée que la teneur calculée. Ceci prouverait donc que le chlorure de bétaïne n'était pas pur; or nous reconnûmes qu'après chauffage au rouge il restait un produit qui, après dissolution dans l'eau, montrait la réaction du potassium avec le chlorure de platine. Le sel fut donc privé de potassium par le chlorure de platine et après élimination de l'excès de chlorure de platine au moyen d'hydrogène sulfuré, précipité avec du chlorure d'or. Le sel double d'or ainsi obtenu avait un point de décomposition de 255° à peu près et donna par l'analyse la valeur suivante pour la teneur en or:

On pesa 0,0991 gr. de substance. Après chauffage au rouge il resta 0,0432 gr. d'or. Cela fait donc 43,6 % *Au*, et pour $C_5 H_{11} O_2 N. H_4 Cl Au$ le calcul donne 43,2 % *Au*.

Le liquide séparé par filtration du picrate fut acidulé à l'acide chlorhydrique, puis on élimina au moyen d'éther l'acide picrique qui existait encore dans le liquide. La solution fortement acide fut évaporée au bain-marie jusqu' à la consistance sirupeuse; après refroidissement il se sépare une grande quantité de cristaux incolores et limpides que l'ont reconnaît être de nouveau du chlorure de bétaïne. Même la dernière portion du filtrat était du chlorure de bétaïne.

---

1) ABDERHALDEN's Bioch. Handlexikon, IV, p. 834.
2) *Berl. Ber.* 35, 2700, 1902.

Examen du filtrat obtenu après précipitation des phosphorotungstates.

La solution violette fut traitée par une solution saturée et chaude de baryte, pour précipiter l'excès d'acide phosphorotungstique et l'acide sulfurique. Lorsque le liquide a une réaction nettement alcaline, l'excès de baryte est précipité par l'acide carbonique et le liquide est séparé par filtration des carbonate, sulfate et phosphorotungstate de baryum; le précipité est encore une fois épuisé à l'eau bouillante et bien lavé. Les filtrats réunis sont évaporés ensemble au bain-marie jusqu'à ce qu'ils n'occupent plus qu'un petit volume. Après refroidissement on obtient un sirop dans lequel sont suspendus une multitude de petites aiguilles. Celles-ci sont séparées autant que possible de l'eau-mère fortement colorée, sur un filtre à aspiration, puis lavées avec un tout petit peu d'eau froide, et enfin recristallisées une fois après dissolution dans de l'alcool étendu. De cette façon nous avons obtenu, en partant de 1045 gr. de muscles, 2,8 gr. de paillettes en forme de parallélogramme (pas encore tout à fait incolores), se décomposant vers 260°. Cette substance, qui contient du soufre et de l'azote, est donc probablement de la taurine.

Pour nous en convaincre, nous avons fait recristalliser la substance en la dissolvant dans une quantité aussi petite que possible d'eau bouillante, et sur les cristaux, maintenant absolument incolores, nous avons fait une détermination de S (suivant Asboth). Nous avons trouvé ainsi:

Poids de substance: 0,1912 gr.

Sulfate de baryum obtenu: 0,3500 gr.

Donc 25,1% S, alors que l'on calcule d'après $C_2H_4.NH_2\ SO_3H$: 25,6 % S.

Dans le filtrat de taurine + liquide de lavage, comportant environ 60 cm³., nous avons fait la réaction sur l'acide lactique et sur l'urée. A cet effet, nous avons commencé par évaporer (jusqu'à 30 à 40 cm³.), puis nous avons ajouté environ 200 cm³. d'alcool à 96 %. Le mélange fut chauffé pendant quelque temps sur un bain-marie et laissé ensuite pendant 24 heures dans un endroit frais. Il s'est séparé ainsi un précipité pâteux, d'où pouvait se décanter une solution alcoolique claire. Cette solution est évaporée au bain-marie jusqu'à l'état de sirop, que l'on épuise comme ci-dessus à l'alcool. Toute cette manipulation est encore répétée deux fois. Le dernier résidu, obtenu par évaporation de l'alcool est dissous dans l'eau, et la solution est séparée en deux.

A la première moitié on ajoute de l'acide phosphorique et la solution

est agitée avec de grandes quantités d'éther. Après évaporation de l'éther il reste un résidu fort peu abondant, jaune, sirupeux, que l'on dissout dans un peu d'eau. Mais cette solution ne manifeste pas la réaction d'Uffelmann pour l'acide lactique, ni la réaction à l'acide sulfurique et au thiophène.

Il est donc fort probable que dans les muscles de moules il n'y a pas d'acide lactique. Ceci est d'accord avec ce qu'on a trouvé chez d'autres animaux inférieurs, tandis que nous savons que chez les animaux supérieurs l'acide lactique est toujours un constituant des muscles.

L'autre moitié de la solution aqueuse est étendue d'une solution de nitrate de mercure et d'une quantité d'eau de baryte telle que le liquide ait encore une faible réaction acide. Il se produit un précipité épais, jaunâtre. Ce précipité est délayé dans l'eau et à travers la suspension on mène un courant d'hydrogène sulfuré. Le dépôt de sulfure de mercure est séparé par filtration et, après neutralisation au carbonate de baryum, le filtrat est évaporé à siccité. Le résidu est épuisé à l'alcool absolu et cette solution est évaporée à son tour. Nous avons constaté que l'alcool n'a presque rien dissous, sauf un peu de nitrate de baryum. Dans tous les cas nous n'avons pas pu déceler de l'urée. Il est donc fort probable que les muscles de la moule ne contiennent pas d'urée ou qu'ils n'en contiennent que des traces.

Le précipité pâteux, brun foncé, qui se forme dans l'extraction à l'alcool, se compose en partie de petits octaèdres (probablement des cristaux de chlorure de sodium). Toute la masse fut dissoute dans une toute petite quantité d'eau et on y ajouta un excès d'acide chlorhydrique concentré. Le précipité cristallin ainsi formé fut bien essoré par aspiration et lavé à l'acide chlorhydrique. Il se composait entièrement de chlorure de sodium, ou du moins d'une substance inorganique, car une petite quantité (250 mgr.), pesée sur un plaque de platine et chauffée au rouge, puis pesée de nouveau, n'avait perdu que 5 mgr. de son poids.

La preuve qu'on avait affaire à du chlorure desodium et non à du chlorure de potassium, c'est qu'une petite quantité de substance solide, recouverte d'une solution d'acide chloroplatinique, s'y dissout sans séparation de cristaux. Par contre, avec une solution de nitrate d'uranyle, le sel solide donne directement une cristallisation typique en tétraèdres de nitrate d'uranyle et de sodium.

Le filtrat de chlorure de sodium fut évaporé à siccité à basse tempé-

rature ($\pm$ 40°). De ce résidu on put extraire encore une grande quantité de taurine, mais sans autre substance cristalline. Il est vrai qu'après ébullition avec $CuCO_3$ la solution donne un liquide bleu, mais même dans l'évaporation il ne s'en sépare pas de cristaux. Avec le chlorure de platine, le chlorure d'or, l'acide picrique ou le réactif de Brücke il n'y a pas de précipité.

B. Teneur en glycogène.

Pour voir s'il y a du glycogène dans les muscles de *Mytilus edulis* et, dans le cas où il y en aurait, en quelle proportion, une grande quantité de muscles furent bouillis dans une lessive concentrée de potasse, suivant la méthode de Pflüger, et de cette solution, diluée avec de l'eau, le glycogène fut précipité par l'alcool, puis purifié par décantation, filtration et lavage avec de l'alcool à 70 %. Le glycogène ainsi obtenu fut transformé en glucose en le chauffant pendant quelque temps avec 2 % d'acide chlorhydrique, et ce glucose fut titré suivant la méthode de Schoorl [1]). J'ai trouvé ainsi:

Exp. I. Le glycogène extrait de 50 gr. de muscles en les faisant bouillir dans une lessive concentrée et en précipitant le glycogène avec de l'alcool, fut transformé en glucose et dissous dans 1 l. d'eau, et de la solution ainsi obtenue on prit 50 cm³. au moyen d'une pipette. Ce liquide fut bouilli avec 10 cm³. de liqueur de Fehling A + 10 cm³. de liqueur de Fehling B, puis traité après refroidissement avec de l'iodure de potassium et de l'acide sulfurique et l'iode qui se séparait fut réduit par 16,4 cm³. de solution d'hyposulfite 0,1 normale. D'après le tableau donné par Schoorl il y a donc dans les 50 cm³. de liquide 37,8 mg. de glucose. Or, Nerking a trouvé que de la teneur en glucose ainsi trouvée on peut déduire la teneur en glycogène en multipliant par 0,927. Dans les 50 gr. de muscles il y avait donc $20 \times 37{,}8 \times 0{,}927 = 701$ mgr. de glycogène (1,4 %).

Exp. II. Une autre quantité de muscles (110 gr.) fut de nouveau bouillie suivant le précepte de Pflüger [2]) dans une lessive concentrée, et après dilution le glycogène fut précipité à l'alcool. Après lavage et séchage le glycogène fut transformé en glucose et dissous dans 500 cm³. d'eau. De cette solution on prit avec un pipette 10 cm³., que l'on fit

[1]) Schoorl, *Zeitschr. f. angew. Chem.*, 1899, p. 633.

[2]) Voir Pflüger dans Handbuch der Biochemie, Arbeidsmethoden. II, p. 1079.

bouillir avec 10 cm³. de Fehling A + 10 cm³. de Fehling B. Après addition d'iodure de potassium et d'acide sulfurique, on reconnut que 16 cm³. d'hyposulfite 0,1 norm. étaient nécessaires pour réduire l'iode mis en liberté. Dans ces 10 cm³. il y avait donc 39 mgr., de sorte que les 110 gr. de muscles contenaient $0{,}050 \times 39 \times 0{,}927 = 1{,}81$ gr. de glycogène (1,6 %).

En moyenne nous pouvons donc admettre comme teneur en glycogène des muscles de la moule: 1,5 %; cette teneur est élevée, si on la compare à celle des muscles des animaux vertébrés; mais elle est inférieure à celle que CHITTENDEN [1]) trouva pour les muscles de *Pecten irradians* (2—2½ %).

III. INTERPRÉTATION PHYSIOLOGIQUE DES RÉSULTATS DE L'EXAMEN CHIMIQUE.

Notre connaissance du mécanisme intime des processus d'assimilation et de désassimilation dans les muscles est encore très sommaire; il est donc très difficile d'indiquer la place que les substances que nous venons de trouver occupent dans ce processus. Le résultat le plus important de l'examen chimique est certainement la découverte du pentaalcool particulier, que nous avons appelé *mytilite*. Nous nous sommes donc demandé quel pourrait bien être le rôle que cette substance remplit dans les processus vitaux de la moule. Une première question qui se pose est la suivante: la mytilite joue-t-elle uniquement un rôle dans les processus d'assimilation et de désassimilation des muscles, ou bien a-t-elle une fonction à remplir dans le reste de l'organisme? Nous pouvons trouver une réponse à cette question en examinant si le reste du corps de la moule contient de la mytilite en quantité notable.

Nous avons donc traité le reste du corps de la moule tout à fait de la même façon que le simple muscle fermant, sauf que nous avons concentré un peu l'extrait avant d'y ajouter de l'hydroxyde ferrique. Mais il se fit que cet extrait aqueux des moules donna avec une solution colloïdale d'hydroxyde ferrique une gelée, dont il était très difficile de séparer une petite quantité de liquide, au point qu'il était nécessaire d'épuiser à plusieurs reprises la gelée avec de nouvelles quantités d'eau. Lorsqu'on évaporait ces solutions pour les réduire à un petit volume,

---

[1]) *Ann. der Chem. und Pharm.*, 178, 266, 1875.

le liquide obtenu se prenait en gelée par refroidissement et il ne se séparait pas de cristaux. En faisant la dialyse nous avons constaté que la substance gélatinisante diffusait à travers le parchemin. Même en faisant bouillir les moules pendant 24 heures avec un poids égal d'alcool à 96 % la substance gélatinisante (un collagène?) n'était pas rendue insoluble. Mais nous avons pu éviter les difficultés en commençant par diluer encore avec un peu d'eau le liquide primitif (c. à d. l'extrait de moules), et en ajoutant ensuite la solution colloïdale d'hydroxyde ferrique.

De cette façon nous avons tiré de 1 kg. de moules environ 0,4 gr. do mytilite. Ceci prouve donc clairement que la mytilite se trouve surtout dans le muscle fermant, car 1 kg. de muscles donnerait environ 3 gr.

Ainsi que nous l'avons trouvé la mytilite appartient aux cycloses ou aux sucres cycliques, dont le représentant le mieux connu est l'inosite, qui est si répandue dans les règnes végétal et animal, bien que toujours en petites quantités. Or chez les plantes l'inosite se trouve surtout dans les organes à croissance rapide; au moment de la maturité les organes deviennent pauvres en inosite; chez les animaux aussi on rencontre cette substance en plus grande quantité dans les organes d'individus en voie de croissance que dans ceux des adultes. Tout ceci prouve donc que l'inosite n'est pas un déchet, mais un produit important au point de vue des fonctions vitales.

Par analogie on peut considérer comme probable que la mytilite n'est pas davantage un produit final, mais un produit intermédiaire de l'assimilation. Seulement, comme les données expérimentales font défaut pour ce qui regarde la mytilite, nous ne pouvons pas attacher trop d'importance à une pareille preuve par analogie.

IV. Aperçu des résultats obtenus.

Les muscles fermants de *Mytilus edulis* ont été extraits au moyen d'une grande quantité d'eau. Pour précipiter les substances colloïdales on appliqua une méthode plus simple que celle employée par Kutscher et Ackermann: en faisant usage d'hydroxyde ferrique on put se contenter d'une seule filtration. Par concentration de la solution ainsi purifiée il cristallisa une substance inconnue, très caractéristique, dont les propriétés, la composition et la structure furent déterminées.

L'analyse élémentaire apprit que la substance avait la composition : $C_6 H_{12} O_5 . 2 H_2 O$. Par traitement à l'anhydride acétique il se forma une substance cristallisant en aiguilles microscopiques, dont le point de fusion est 182°, et dans laquelle on reconnut un pentaacétate. La substance primitive est donc un pentaalcool. Nous lui avons donné le nom de *mytilite*. Cette mytilite ne contient pas de double soudure et au moyen du réactif de Scherer il fut prouvé que c'est un anneau à six chaînons. C'est donc un stéréoisomère de la quercite et de l'isoquercite.

L'oxydation de la *mytilite* au moyen de permanganate de potassium et la réduction avec de l'acide iodhydrique ne conduisirent pas à de bons résultats, surtout à cause des petites quantités de matière sur lesquelles on avait dû opérer.

La solubilité de la mytilite dans l'eau à température ordinaire était environ 1 : 400. Dans l'eau bouillante la substance se dissout bien ; elle s'en sépare par cristallisation en prenant deux molécules d'eau, qu'elle abandonne à 100°.

Dans les solvants organiques ordinaires la mytilite est à peu près insoluble, sauf dans l'acide acétique bouillant.

Nous n'avons pas constaté un pouvoir rotatoire.

Nous avons reconnu que la mytilite est surtout localisée dans le muscle de fermeture ; elle n'est probablement pas un produit final, mais un produit intermédiaire des processus d'assimilation.

La solution obtenue après cristallisation de la mytilite fut traitée à l'acide phosphorotungstique. Le dépôt ainsi obtenu fut décomposé au moyen de baryte et précipité par le nitrate d'argent. Il se forma ainsi un précipité très peu abondant (guanine?). Après filtration on ajouta au liquide une quantité plus grande de nitrate d'argent et puis une solution de baryte. Il se forma ainsi un précipité un peu plus abondant qui, après élimination de l'argent et dissolution, donna avec de l'acide picrique un précipité oléagineux, se solidifiant peu à peu. Avec du chlorure d'or ou du chlorure de platine il ne se forma pas de précipité (si ce n'est en solution excessivement concentrée), et on n'obtint pas davantage un sel de cuivre cristallisé. Avec de l'acide diazobenzolsulfonique il se produisit une coloration rouge, tandis que le réactif de Millon ne donna aucune réaction. Il y a donc probablement de l'histidine.

Le reste du précipité obtenu avec l'acide phosphorotungstique se composait de bétaïne, qui put être isoleé sous forme de chlorure et caractérisée par son chlorure double avec l'or.

SCHEMA DE L'EXAMEN DES SUBSTANCES EXTRACTIVES DES MUSCLES DE MOULE.

A. Examen de l'extrait aqueux, après précipitation des substances entravant la cristallisation au-moyen d'hydroxyde ferrique colloïdal.

B. Détermination de la teneur en glycogène (suivant la méthode de Pflüger). Teneur trouvée: 1,5 % env.

Cristallisation par concentration de la solution

↓

Une substance qui avait comme composition $C_6 H_{12} O_5 . 2 H_2 O$, et dans laquelle on reconnut un pentaalcool cyclique, un stéréoisomère de la quercite et de l'isoquercite, trouvées dans certaines plantes. Cette substance a reçu le nom de *mytilite*.

Resté en solution après concentration

Précipité avec l'acide phosphorotungstique

Précipité par le nitrate d'argent en solution acide (précipité d'argent I)

↓

Précipité très peu abondant (guanine?)

Précipité par le nitrate d'argent + baryte (précipité d'argent II)

↓

Précipité assez peu abondant, contenant probablement e.a. de l'histidine

Resté en solution après traitement au nitrate d'argent + baryte

↓

Une grande quantité de bétaïne avec une peu de sels de potassium

Resté en solution après le traitement à l'acide phosphorotungstique.

↓

La solution contient une grande quantité de taurine et du sel marin, puis un peu d'un aminoacide inconnu.

Pas trace d'urée ni d'acide lactique.

Le liquide restant après l'élimination des phosphorotungstates insolubles donna par évaporation d'abord des cristaux de taurine, puis de la taurine mélangée à une grande quantité de sel marin. L'urée et l'acide lactique, qui furent spécialement cherchés, ne purent pas être décelés. Avec du carbonate de cuivre la solution donna un liquide coloré en bleu, ce qui prouve qu'il existait dans la solution un aminoacide.

Dans une quantité spéciale de muscles on détermina la teneur en glycogène, suivant la méthode de Pflüger; on trouva 1,5 %.

SOMMAIRE.

		Page
	Introduction	130
I.	Aperçu bibliographique historique	131
II.	Recherches personnelles	135
	A. Examen des substances extractives cristalloïdes	136
	B. Teneur en glycogène	150
III.	Interprétation physiologique des résultats de l'examen chimique	151
IV.	Aperçu des résultats obtenus	152

Amsterdam, laboratoire de physiologie de l'Université.

LA STRUCTURE DE L'ÉCORCE ENCÉPHALIQUE ET LES ARGUMENTS RÉCENTS POUR LA LOCALISATION DE NOS SENSATIONS

PAR

C. WINKLER. [1])

L'année 1871 fut particulièrement importante pour la connaissance de la fonction de notre cerveau.

Pendant des siècles on travailla pour comprendre la structure de cet organe essentiel. Ce n'est que petit à petit qu'on a compris que tous nos organes des sens, l'œil, l'oreille, la muqueuse du nez, la surface de la langue, la surface sensible de la peau, tout ce que l'on appelle l'organe *extéro-réceptif* (parce qu'il perçoit les variations thermiques et mécaniques du *monde extérieur*), ainsi que la surface profonde des ligaments, tendons, muscles et intestins, ce qui forme l'organe *intéro-réceptif* (parce qu'il traduit les changements mécaniques et chimiques de *notre propre corps*), que tous nos organes des sens, dis-je, sont reliés au système nerveux central (moelle épinière et cerveau) par des *nerfs sensitifs* conduisant les impressions reçues dans une direction centripète.

Il se passa encore plusieurs siècles avant que l'on eût établi que tout nerf sensitif (bien que sitôt entré dans l'organe central il se termine provisoirement dans ce qu'on appelle un *domaine nucléaire primaire*) continue cependant à s'étendre centralement dans un *système de fibres sensorielles secondaires*, en conservant encore une indépendance relative.

La connaissance de ces faits anatomiques conduisit tout naturellement à une hypothèse qui les reliait tous.

Les impulsions qui frappent les surfaces sensorielles sont transformées, d'abord dans ces surfaces mêmes, ensuite dans le domaine nucléaire primaire, en phénomènes d'autre nature, puis lancées dans des systèmes secondaires (parfois après une nouvelle transformation dans

[1]) Conférence faite à la Société Hollandaise des Sciences, dans l'assemblée génerale du 2 mai 1913.

un troisième domaine nucléaire intercalé, et dans ce cas par l'intermédiaire d'un système tertiaire) et enfin conduites vers la station finale.

On a reconnu que cette station finale était l'écorce du cerveau.

Ce n'est qu'au milieu du siècle dernier que par de patientes recherches, les savants parvinrent à découvrir les méandres suivis dans l'organe central par les systèmes *projecteurs centripètes* secondaires et tertiaires, avant d'atteindre l'écorce encéphalique ; que l'on put montrer qu'à côté de cela, et indépendamment de ces voies centripètes, des systèmes *projecteurs à conduction centrifuge* prennent naissance dans l'écorce encéphalique, qu'ils relient à des noyaux, d'où partent les nerfs qui sont reliés aux muscles; que l'on put indiquer enfin les voies qui relient les diverses sections de l'écorce encéphalique, ce qu'on appelle les systèmes *associateurs*. Une fois qu'on en fut arrivé là, en se basant donc surtout sur un travail préparatoire anatomique, on put entreprendre l'étude des fonctions.

Une image souvent encore employée compare toute substance nerveuse, et en particulier l'écorce du cerveau, à un miroir qui réflète toutes les impressions produites sur les surfaces sensorielles par les changements dans le monde extérieur ou dans notre propre corps. Mais en dehors de cette réflexion, l'écorce encéphalique enregistre et conserve les impressions. Les impressions une fois reçues laissent leur trace dans la substance grise, elles y sont inscrites et cet engramme, pour employer l'expression moderne, est à chaque instant reproductible, dès que les circonstances s'y prêtent.

L'expérience et l'observation au chevet des malades ont conduit à cette manière de voir. Le résultat final des réflexions du physiologiste et du médecin était toujours que l'écorce encéphalique doit être intacte, pour que la perception consciente ou l'action intentionnelle se puissent produire comme il convient.

C'est ainsi que dans le milieu du siècle précédent on voit déjà tracée en grands traits la théorie qui est encore aujourd'hui en vigueur.

C'est dans l'écorce encéphalique que les impulsions sensorielles, après avoir subi toutes espèces de changements, deviennent des sensations, d'une façon qui nous est inconnue. C'est là que les traces laissées par ces impulsions, les engrammes, sont analysées et que naissent, nous ne savons pas comment, les représentations. Là les représentations se coordonnent suivant des règles fixes, jusqu'à ce que la représentation finale soit obtenue; là est émise, d'une façon tout aussi inconnue, l'impulsion

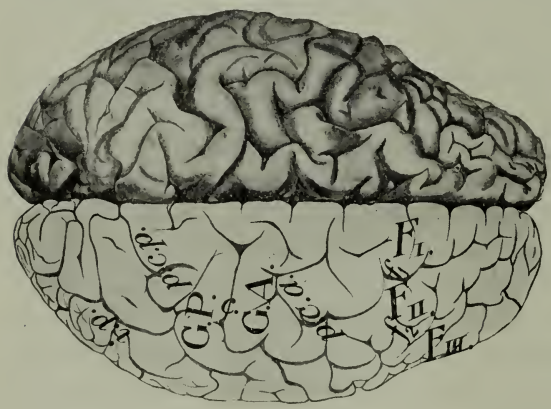
active, l'incitation à l'action, correspondant à la représentation finale; là les groupes musculaires sont forcés à la collaboration nécessaire pour atteindre le but, qui est caractéristique de l'action.

Si notre ignorance en cette matière est absolue, nous savons cependant quelque chose, mais bien peu, de la façon dont procède l'écorce encéphalique, grâce à une collaboration, plus parfaite qu'auparavant, des recherches anatomiques et de l'expérience physiologique et clinique. Cette collaboration fit découvrir dans ces dix dernières années quelques nouveaux faits importants, que je me propose d'exposer plus particulièrement.

Quel est l'aspect de l'écorce encéphalique? Le cerveau humain, vu de l'extérieur, se présente comme une masse grise molle. Quiconque le regarde est frappé de l'existence d'un grand nombre de sillons profonds, qui coupent la surface et partagent la masse grise en circonvolutions. Aussi les premières représentations du cerveau offrent-elles, même quand elles sont fidèles, une certaine ressemblance avec un plat de macaroni ou un amas d'entrailles (fig. I). Mais la ressemblance n'est que superficielle, car les sillons et les convolutions ne sont pas irrégu-

Fig. I.

Reproduction d'après une photographie du cerveau humain, vu d'en haut.
A droite quelques sillons et circonvolutions constants sont indiqués par des lettres:

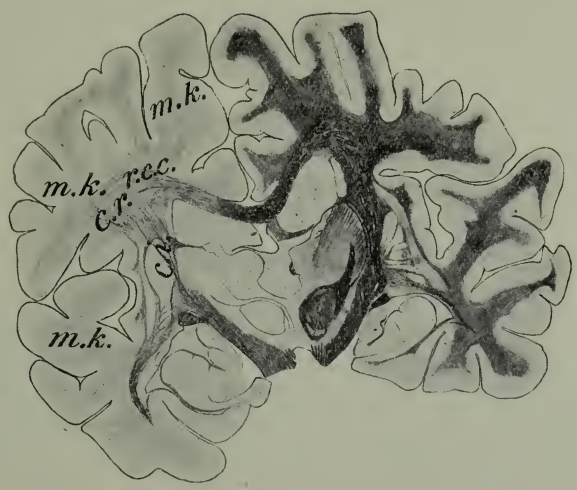


c = *fissura centralis.*
f_1, f_2 = *fissura frontalis prima et secunda.*
p. c. a. = *fissura praecentralis.*
p. c. p. = *fissura postcentralis.*
i. p. = *fissura interparietalis.*
G. A. = *Gyrus centralis anterior.*
G. P. = *Gyrus centralis posterior.*
FI, FII, FIII = *Gyrus frontalis primus, secundus, tertius.*

liers. Ils sont strictement déterminés. On peut les classer en un schéma qui, à part quelques différences individuelles, s'applique à tout cerveau humain. Chaque sillon, chaque circonvolution a sa place bien déter-

minée; j'ajouterai, ils ont leur histoire et leur fonction propre; aussi les distingue-t-on par une nomenclature appropriée.

Fig. II.



Reproduction d'après une section frontale du cerveau.

La matière blanche, ici foncée, forme la *corona radiata* (*c.r.*) au centre; les cones médullaires (*m.k.*) rayonnent de là dans l'écorce. La corona radiata (*c.r.*), de son côté, est nourrie par les systèmes projecteurs, qui y rayonnent à travers la *capsula interna* (*c.i.*), et les grands systèmes associateurs, qui y pénètrent, e.a. par le corps calleux, comme rayonnement du corps calleux (*radiatio corporis callosi*, *r.c.c.*).

La surface de cette matière contournée, la masse grise que l'on voit, est l'écorce. Si l'on fait une section dans une circonvolution, on trouve que la couche grise a de 5 à 15 mm. d'épaisseur et qu'elle recouvre un cone blanc, le cone médullaire, qui forme le centre de chaque circonvolution. Ou mieux, les cones médullaires sont des ramifications d'une masse nerveuse compacte, blanche, qui occupe le centre de chaque hémisphère cérébral (il y a deux hémisphères, reliés entr'eux) (fig. II). Comme une couronne de rayons blancs, les systèmes de fibres nerveuses pénètrent dans toutes les directions dans les cones médullaires, — car les systèmes projecteurs secondaires et le système associateur réunis forment la masse centrale blanche du cerveau. C'est pour cette raison que cette masse blanche interne a été appelée la *corona radiata*.

Déjà avant 1870 l'écorce encéphalique était considérée comme l'organe de la perception, de la représentation et de l'action. Mais en même temps on croyait que dans ce but elle fonctionnait d'une seule

pièce. Les expériences de Flourens avaient conduit à cette manière de voir. Ce physiologiste avait enlevé à des pigeons des tranches successives de l'écorce, et avait constaté que la façon apparente de se comporter de l'animal ne se modifiait pas, jusqu'à ce qu'on avait enlevé une certaine partie de cette écorce. Mais, dès que cette limite était dépassée, toutes les fonctions conscientes disparaissaient en même temps; l'animal avait perdue la vue, l'ouie, etc. et ne se mouvait plus volontairement; bref, toutes les fonctions conscientes subsistaient ensemble, ou disparaissaient ensemble, selon les conditions.

Ces faits restent évidemment acquis, du moins aussi longtemps qu'il ne s'agit que des pigeons; car leur écorce encéphalique n'est pas comparable à celle des mammifères supérieurs, ni avec celle de l'homme.

Il est vrai que ces faits semblaient d'accord avec la philosophie de cette époque, où l'on croyait à une conscience unique et indivisible. Mais de plus en plus ils sont entrés en conflit avec les détails anatomiques, découverts vers 1870 sous l'influence de Meynert, qui semblaient plaider en faveur d'une différence dans les fonctions des diverses parties de l'écorce du cerveau.

Vinrent ensuite, en 1871, Fritsch et Hitzig, qui à la grande surprise du monde scientifique montrèrent d'une manière irréfutable que toutes les parties de l'écorce encéphalique ne réagissent pas de la même façon aux excitants électriques. Avant eux on avait contesté, comme Flourens, que cette écorce fût excitable.

Le fait important trouvé par Fritsch et Hitzig est que chez le chien il existe dans la partie antérieure de l'écorce un certain nombre de points fixes, qui répondent à une faible excitation électrique par un certain mouvement, toujours le même, — l'expérience peut être répétée aussi souvent qu'on le veut —, d'une partie de la moitié opposée du corps. Ces points n'étaient pas nombreux. De l'un d'eux on pouvait produire la flexion de la patte antérieure opposée, d'un autre la flexion de la patte postérieure, d'un troisième encore le mouvement simultané des deux yeux vers le côté opposé. Or, la grande importance de ce fait, c'est qu'il établissait ce principe, que des parties différentes de l'écorce encéphalique remplissent des fonctions différentes. La théorie de la localisation venait donc de naître en ouvrant une période de travail scientifique sans égal peut-être dans l'histoire.

Ces faits ont produit une impression d'autant plus grande que les temps étaient propices à leur exploitation.

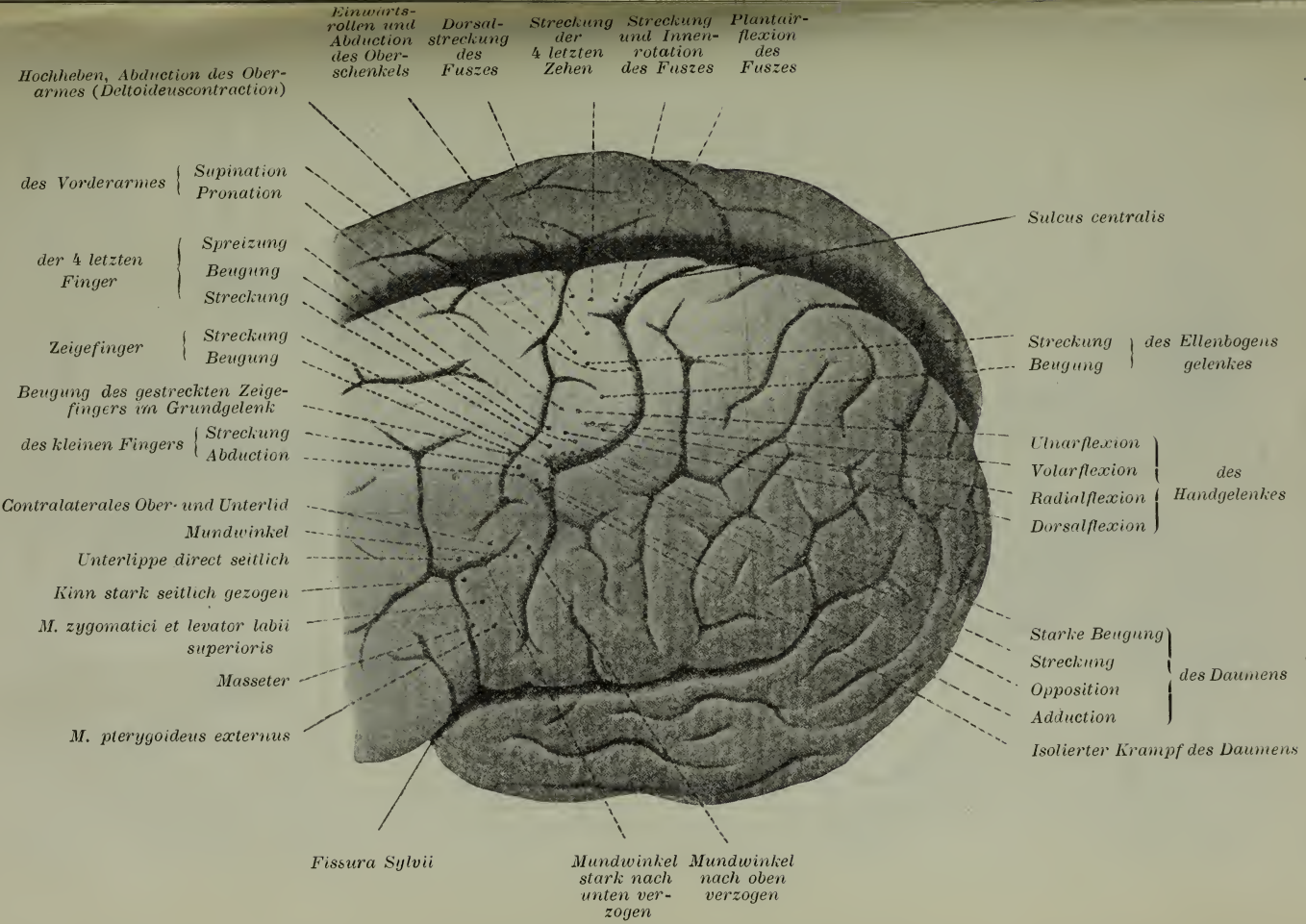


Fig. III. Schéma des points excitables, tel qu'il fut tracé par le chirurgien berlinois F. KRAUSE et copié par LEWANDOWSKY dans son Handbuch der Neurologie, p. 745.

D'abord ils s'accordaient particulièrement bien avec ce que l'anatomie avait appris. A peu près en même temps que le travail de Fritsch et Hitzig parut une monographie de Meynert, le génial psychiâtre viennois, sur la structure de l'écorce encéphalique. Il avait remarqué la régularité qui règne dans la juxtaposition des millions de cellules qui la forment. Il la décrivit comme une disposition en couches et fit observer que certaines formes cellulaires (petites cellules, granules), réunies en une couche compacte, existaient bien dans les parties postérieures de l'écorce, mais non dans les parties antérieures. Meynert avait d'ailleurs observé que les systèmes projecteurs centrifuges naissaient surtout dans la partie antérieure, alors que les systèmes centripètes (sensoriels) se dirigeaient de préférence vers la partie moyenne et postérieure; il osa donc émettre l'idée que la partie antérieure de l'écorce doit remplir des fonctions motrices, tandis que la partie postérieure est destinée aux fonctions sensorielles.

Fig. IV.

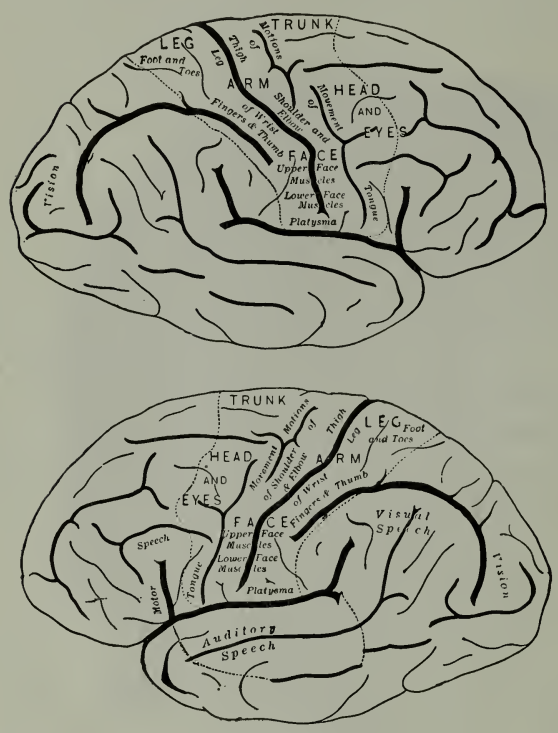


Schéma des paralysies localisées, tel qu'il a été dressé par Dercum, d'après ses expériences cliniques. Emprunté à Church and Peterson. Nervous and mental diseases (p. 163).

Actuellement, après une lutte longue et difficile, les défenseurs de la théorie de la localisation sont parvenus à mettre leur théorie hors de doute. Chez l'homme et les mammifères supérieurs l'écorce encéphalique remplit, à côté de fonctions qui certainement ne sont pas locali-

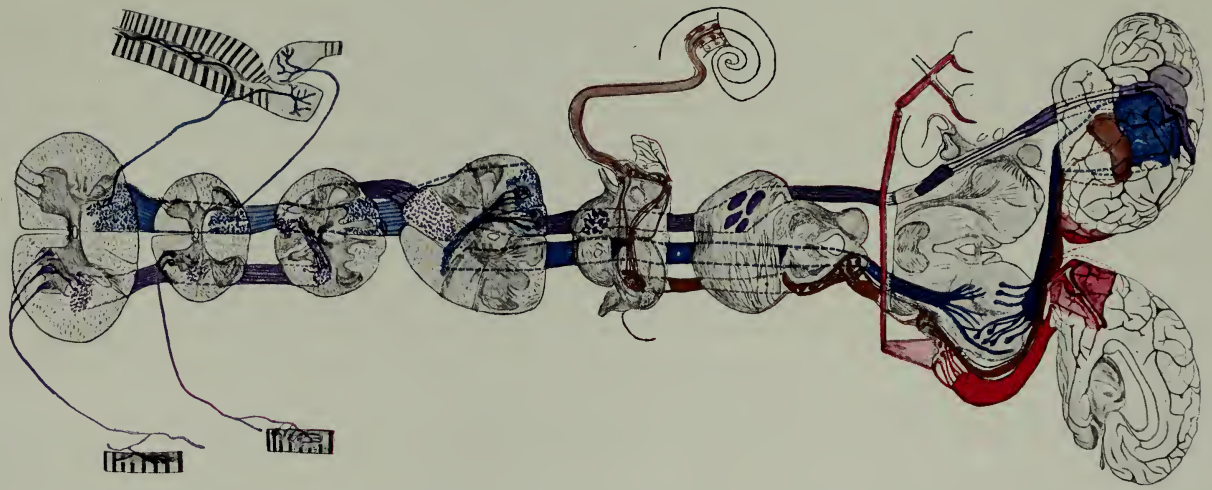


Fig. V.

Schéma des trois voies de projection centripètes les plus importantes, — œil, oreille, organe intéro-réceptif —, et de la voie centrifuge cortico-spinale. Le schéma représente un hémisphère gauche, vu latéralement A et médialement B, où prend naissance la voie cortico-spinale (violette), qui, après croisement et interruption, peut agir sur les groupes musculaires de droite. Pour éviter des complications, les organes des sens sont dessinés à gauche, et après croisement ils émettent leurs voies de projection vers les parties corticales opposées, qui pour eux se comportent comme hémisphères *droits*.

sables, des fonctions qui peuvent être localisées. Le chirurgien, forcé par la nécessité opératoire, a reconnu que chez l'homme, sur la circonvolution centrale antérieure, et là seulement, il y a des points qui répondent à une excitation électrique par des mouvements d'orteils, du pied, du genou ou de la hanche, de l'épaule, du coude, de la main, des doigts, de l'index ou du pouce, etc. Ils ont été représentés sur une carte par le chirurgien KRAUSE, de Berlin; voici cette carte (fig. III).

C'est un fait connu que la destruction de certaines parties de cette circonvolution produit une paralysie isolée dans les doigts, la main, l'épaule. le pied ou les orteils de l'autre moitié du corps. Mais, ainsi que l'apprend la carte du cerveau ci-contre (fig. IV), les champs ainsi obtenus ne coïncident pas avec ceux des points excitables. Il ne pouvait pas, d'ailleurs, en être ainsi, car la méthode qui réunit les écarts pathologiques dans les paralysies isolées, les classe et les étudie, n'est pas précise et est exposée à de graves erreurs. Si l'on tient compte de cela, on peut même dire que la coïncidence des deux cartes du cerveau est meilleure qu'on aurait pu s'y attendre.

Il n'y a d'ailleurs pas à douter que l'homme, dont les deux lobes occipitaux ont été détruits, est aveugle; pas précisément dans le même sens que celui qui a perdu les deux yeux, mais aveugle cependant. Récemment un médecin, neurologue lui-même, en fit personellement la triste expérience, lorsqu'un aliéné lui tira un coup de revolver dans la tête; le canal foré par le projectile put être reconstruit avec une assez grande probabilité d'après l'ouverture d'entrée et une photographie aux rayons X: il traversait les deux lobes occipitaux. Bien qu'ayant à peine perdu connaissance, le blessé était absolument aveugle pendant les premières heures, parce que les sensations visuelles n'existaient plus. Vu la faible importance du traumatisme, il était permis de prévoir un rétablissement des fonctions sensorielles dans la partie non détruite et par conséquent une restauration de la vision. C'est ce qui arriva en effet. De telles observations ont d'ailleurs été faites par dizaines, et nous donnent le droit de localiser les sensations visuelles dans les lobes occipitaux.

La perception par les moitiés visuelles droites des deux yeux se produit dans une partie du lobe occipital gauche, et celle par les deux domaines visuels de gauche se produit dans la même portion corticale de l'hémisphère droit. C'est ce que représente le schéma ci-joint. (fig. V). On a établi avec tout autant de certitude que le domaine sensoriel étendu des ligaments, tendons et muscles, qui reçoit ses impressions par les chan-

gements mécaniques du corps même, et qu'on appelle le champ intéro-réceptif des extrémités, a un champ de projection sur l'écorce du lobe pariétal opposé.

La destruction de ce champ entraîne ce trouble particulier, que le patient, bien que ressentant parfaitement les impressions tactiles et douloureuses dans les membres opposés, n'a plus du tout conscience de l'existence de ses extrémités, tant qu'il ne les voit pas.

Un transvaalien, qui par accident s'était tiré un coup de fusil à travers le lobe pariétal de droite, ne savait pas encore, au bout de six mois, quelle était la position de la main ou du pied et ne s'en apercevait pas lorsqu'on bougeait ses membres. Trois semaines après l'accident, un jour que la jambe, qui n'était pas paralysée, était tombée hors du lit, — à cause de la blessure les yeux devaient rester bandés, — il dut appeler la garde-malade pour chercher sa jambe, ne sachant où elle était restée.

Ces trois fonctions, — mouvement volontaire des extrémités, perception intéro réceptive des extrémités, perception optique, — sont les seules qui soient régies complètement, ou à peu près, par l'hémisphère cérébral opposé. C'est pourquoi leur localisation est la plus facile à démontrer; aussi le schéma ci-joint s'y applique-t-il à peu près complètement.

Il n'en est déjà plus ainsi pour l'ouïe. Pour celle-ci le schéma n'est applicable qu'à moitié, parce que la grande voie afférente non croisée n'est pas indiquée. Chaque nerf auditif, croisé ou non croisé, trouve, après une interruption dans un domaine nucléaire très compliqué, son chemin vers les deux hémisphères cérébraux. Aussi n'observe-t-on pas de surdité unilatérale après destruction de l'hémisphère opposé, comme le schéma l'exigerait.

Il en est autrement encore pour l'organe extéro-réceptif, la surface tactile de la peau. Il est vrai qu'après la première interruption les systèmes secondaires correspondants se croisent complètement ou à peu près, de sorte que la suppression de la voie d'accès entraîne la perte unilatérale du sens du tact dans le côté opposé du corps. Mais on ne connaît pas la perte unilatérale du sens du tact, dans le cas de lésions corticales, même étendues. Cela tient probablement à ce que la projection du sens extéro-réceptif n'est pas liée à une seule région corticale.

Certains mouvements sont représentés plusieurs fois sur l'écorce, tels que le mouvement latéral des deux yeux, qui peut se produire à la

suite d'impressions visuelles venant de côté ou à la suite d'impressions auditives du même genre, ou peut même se produire spontanément. Ces mouvements sont représentés au moins trois fois sur l'écorce, alors que d'autres ne le sont pas du tout. Je partage l'opinion de ceux qui n'admettent pas que la musculature du tronc a une représentation corticale propre, parce qu'elle fait partie d'un ensemble de sensations d'équilibre et de marche dressée, ensemble qui nous est encore imparfaitement connu, et dont l'écorce ne reçoit l'impression qu'en bloc, après élaboration dans le cervelet.

Si donc, il y a dix ans déjà, la théorie de la localisation était bien fondée, les faits de l'observation clinique, sur lesquels elle se base, restent affectés d'une erreur générale.

Lorsque le physiologiste expérimentateur enlève à un singe une portion d'écorce ou que la nature réalise la même expérience chez l'homme, d'une façon parfois plus précise que ne le ferait l'expérimentateur, il est impossible qu'une portion quelconque de l'écorce soit détruite d'une façon assez isolée pour qu'en même temps *le cone médullaire* au moins ne soit pas atteint ou que même une partie importante de la corona radiata ne soit détériorée.

Dans un examen minutieux des résultats de la pathologie on a reconnu que tel était effectivement le cas. Dans l'hémianopsie homonyme, dans la perte unilatérale des sensations intéro-réceptives des extrémités, on a toujours trouvé qu'en dehors de l'écorce la voie afférente aussi était détruite. Si dans quelques cas rares il n'en était pas ainsi et si la voie afférente avait peu souffert, les troubles attendus dans la perception avaient généralement existé pendant quelque temps, il est vrai, mais ils avaient bientôt disparu et la perception normale s'était très vite rétablie.

C'était là le point faible de la théorie de la localisation. Elle ne pouvait pas donner une bonne explication du rétablissement rapide de la fonction, lorsque l'écorce seule était détruite, sans lésion, du moins considérable, de la voie afférente Les deux exemples cités tantôt sont éloquents à cet égard : la cécité corticale se rétablit vite parce que la perte est faible ; la perception intéro-réceptive ne se rétablit pas parce que la lésion est profonde.

On ne pouvait plus contester l'isolement des diverses fonctions sensorielles dans *les voies afférentes ;* mais restent-elles bien isolées lorsque l'écorce est atteinte ? Ou bien la localisation s'arrête-t-elle là ?

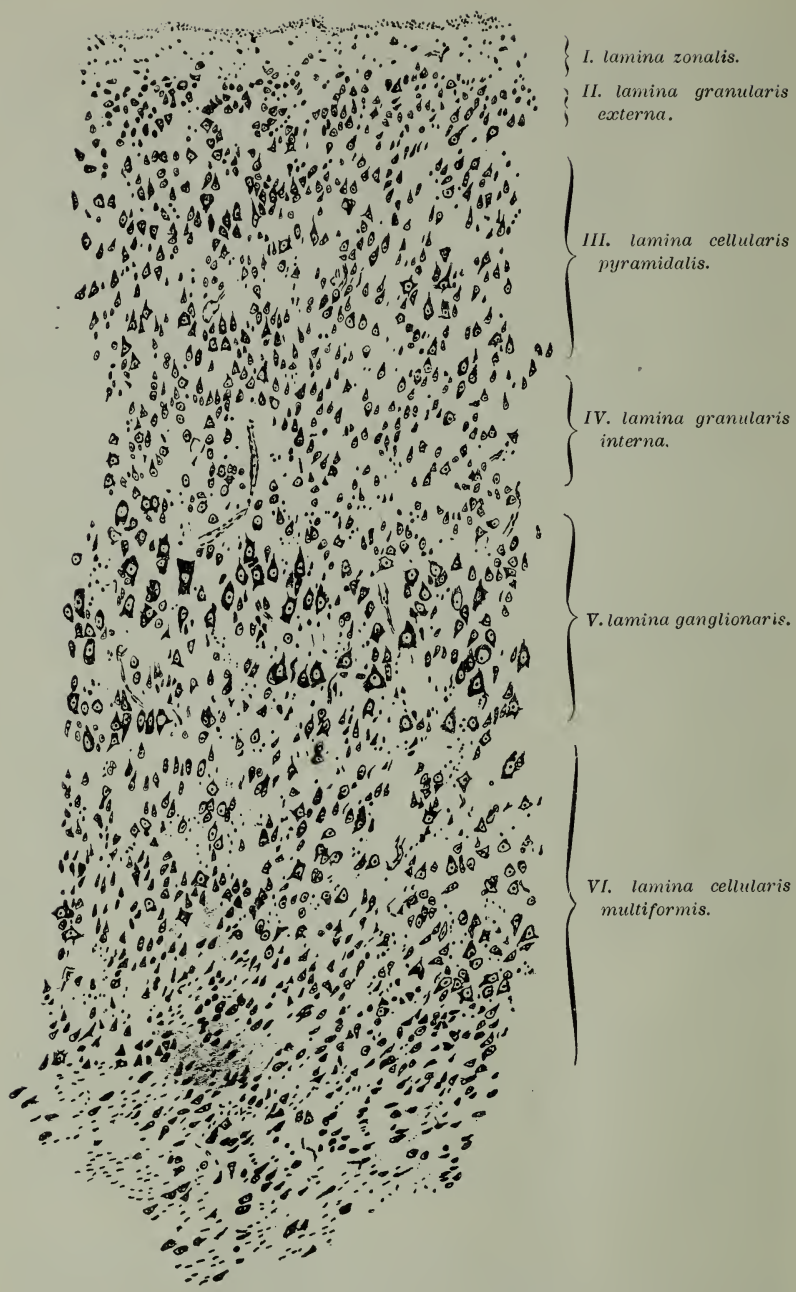


Fig. VI. Préparation cellulaire d'une zone granulaire frontale (aire 8) chez le chat. D'après un dessin du Dr. Ada Potter.

Cette question fut posée de plus en plus nettement à mesure que le triage soigneux des données existantes et l'addition de données nouvelles, dans lesquelles on put indiquer plus exactement la situation des lésions trouvées après la mort, prouvèrent de plus en plus que de petits foyers corticaux superficiels ne produisaient pas de troubles ou ne produisaient que des troubles fort passagers. De là qu'on suivit avec une attention toute particulière le développement d'un nouveau genre d'études, dans lequel on analysait avec une grande persévérance la structure des cellules et fibres et qui avait fait connaître une quantité de nouveaux faits.

J'ai déjà dit en passant que l'opinion de Meynert, d'après laquelle la partie antérieure de l'écorce encéphalique serait motrice et la partie postérieure sensorielle, s'appuyait e. a. sur la grande différence existant dans la disposition des cellules, la cyto-architectonique de l'écorce par-devant et par-derrière, et, pour bien faire comprendre la signification des faits nouveaux, je dois m'arrêter un instant à la cyto-architectonique et la fibro-architectonique de l'écorce.

A cet effet, voici (fig. VI) une section à travers une région granulaire de l'écorce chez le chat; pour l'expliquer je choisirai la nomenclature de Brodmann, non pas parce qu'elle me satisfait en tous points, mais parce qu'elle est simple et d'un usage facile pour le but que je me propose.

On voit là dans l'écorce 6 couches de cellules. A l'extérieur, contre la pie-mère, il y a une couche I, pauvre en cellules, la *lamina molecularis* ou *plexiformis*. Puis viennent de petites cellules de forme pyramidale, tellement petites qu'on les appelle des granules; c'est la *lamina granularis externa* II. Vers l'intérieur ces cellules deviennent de plus en plus grosses et forment la couche, généralement épaisse, de petites pyramides de la *lamina pyramidalis* III.

Cette troisième couche est limitée par une nouvelle couche de granules, ayant cette fois une forme étoilée; c'est la *lamina granularis interna* IV. Cette quatrième couche est la plus importante. Elle fait défaut dans plusieurs domaines du lobe frontal, mais alors les granules qui la composent sont de nature particulière, absolument incomparables avec les petites cellules pyramidales de la couche supérieure. Et lorsqu'elle existe, elle partage longitudinalement l'écorce en deux parties, une couche principale extérieure (*lamina principalis externa*) et une couche principale intérieure (*lamina principalis interna*).

Elle est suivie vers l'intérieur de la couche des véritables cellules nerveuses, grandes, parfois même très grandes, la *lamina ganglionaris* V,

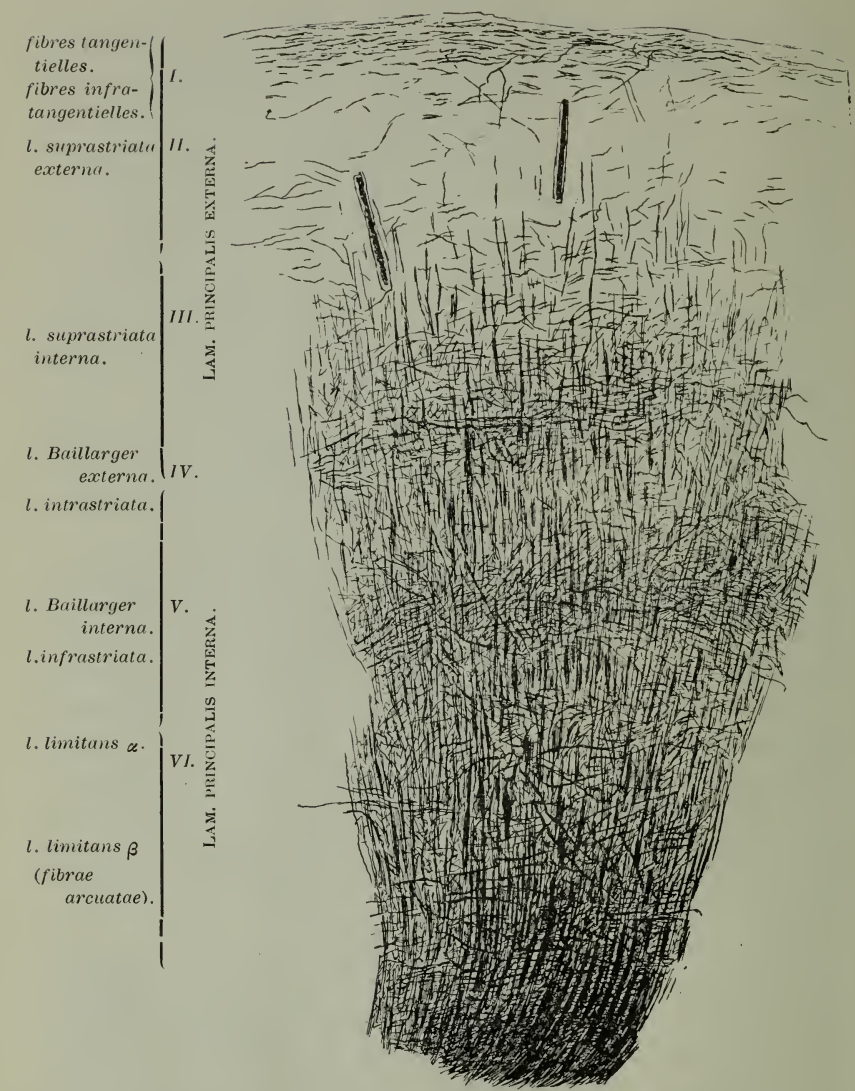


Fig. VII. Préparation de fibres de la même aire 8 chez le chat. D'après un dessin du Dr. ADA POTTER.

à laquelle fait suite une couche de cellules de formes très différentes, où les formes étoilées et fusiformes dominent, la *lamina multiformis* VI, qui limite l'écorce du côté du cone médullaire.

On retrouve mutatis mutandis ce type de structure en couches dans

une préparation de fibres corticales. Je le montrerai au moyen d'une préparation de fibres de la même zone corticale du chat, dont je viens de décrire la structure cellulaire (fig. VII). Seulement, pour faciliter l'aperçu, je prendrai ici une nomenclature un peu différente de celle employée par la plupart des auteurs connus dans ce domaine, Kaes, Oscar Vogt et d'autres.

On voit sur ce dessin qu'à partir du cone médullaire les fibres afférentes ou déférentes rayonnent dans l'écorce. Elles forment les rais, les fibres radiaires, qui pénètrent dans la masse fibrilleuse corticale propre, se composant en section transversale de fibres coupées tangentiellement et obliquement. Au centre on trouve une couche double, serrée, de fibres dirigées tangentiellement. Celles-ci forment la double raie de Baillarger avec une zone intermédiaire plus claire, la *lamina interstriata*, avec beaucoup de fibres coupées obliquement, qui est donc comprise, telle est la nomenclature, entre les *laminae Baillarger externa* et *interna*.

A mon avis la lamina intrastriata correspond à peu près à la 4e couche de cellules quant à sa situation. Ici aussi elle partage l'écorce en une couche principale intérieure et une couche principale extérieure, un fait sur lequel j'insiste encore une fois. Ici encore il existe une bissection longitudinale.

La couche principale externe contient ainsi : I. la lamina plexiformis ou molecularis, où on rencontre les couches de fibres tangentielles, situées à la surface, et puis, à mesure que la zone corticale a une structure plus compliquée, la couche tangentielle de Kaes, suivant qu'elle existe ou non. Puis vient la *lamina suprastriata*, qui vers l'intérieur devient de plus en plus riche en fibres et correspond quant à la situation à la première et à la seconde couche de cellules. Elle est limitée par la ligne de Baillarger extérieure. Sous la ligne de Baillarger intérieure on trouve la *lamina infrastriata* à la place de la lamina ganglionaris, tandis que la *lamina limitans*, dont les couches les plus proches du cone médullaire reçoivent les *fibrae arcuatae* et sont donc beaucoup plus denses, couvre le cone médullaire. Elle se trouve là, où l'on observe les cellules multiformes dans la préparation cellulaire. Quiconque examine sans idée préconçue une bonne préparation de cellules et une bonne préparation de fibres doit reconnaître que les deux sont construites sur le même modèle, caractérisé par une division en une couche principale interne et une couche principale externe.

Le fait était déjà connu de Meynert, qui le premier fit l'étude cellu-

laire de l'écorce, mais ce n'est qu'en 1879 qu'il fut irréfutablement démontré par Betz que dans la zone cérébrale contenant les points électriquement excitables (chez l'homme la circonvolution centrale antérieure) on trouve des cellules que l'on ne rencontre nulle part ailleurs que dans l'écorce encéphalique.

Elles ont la forme de pyramides, sont tellement grandes qu'on les appelle des pyramides géantes, sont réunies en groupes (de 2 ou 3 chez l'homme, de 6 à 8 chez les carnivores) et existent exclusivement dans la 5e couche. Cette zone cérébrale a donc une structure particulière.

De même, depuis des années Gennari, Vicq d'Azyr et Baillarger savaient qu'une partie du lobe occipital, plus particulièrement la partie voisine de la profonde *fissura calcarina*, se distingue à l'œil nu du reste de l'écorce par l'existence d'une striation particulière. Meynert aussi savait que la préparation de cellules de cette région est très compliquée; il y distinguait même 8 couches de cellules. Mais à Shaw Bolton revient le mérite d'avoir déterminé cette zone corticale de 8 cellules, en établissant nettement ses limites vis à vis de la zone à 6 couches de l'écorce occipitale, qui l'entoure.

Bolton, et à son exemple Campbell, élaborèrent alors une idée générale de la structure de l'écorce, qui était certainement fausse. Elle partait d'un préjugé, d'après lequel la théorie de la localisation exigerait l'existence d'une zone où serait localisée la perception, au milieu d'une autre où se formeraient les représentations correspondantes. Aussi leur nomenclature distingue-t-elle la zone visuelle-sensorielle, d'une zone visuelle-psychique, et un champ auditif-sensoriel d'un champ auditif-psychique; cette nomenclature est pour le moins prématurée. Mais le point de départ de ces auteurs, quelque erroné qu'il soit, n'a néanmoins pas porté préjudice au soin qu'ils ont mis à leurs recherches. Leur point de vue se prête aisément à un aperçu. Dans le schéma ci-joint (fig. V) on voit en rouge foncé dans le lobe occipital la zone corticale visuelle-sensorielle à 8 couches. Elle n'est pas bien apparente, parce qu'elle est en grande partie cachée dans le fond et la paroi latérale de la fissure calcarina, profonde de 3 à 4 cm., qui n'est pas bien accusée ici et ne se présente que comme une ligne. Alors qu'en réalité cette zone est une large surface de l'écorce, on ne la voit ici que comme une bande étroite, longeant ce sillon et s'élargissant au pôle occipital. Elle est entourée d'une zone à laquelle Campbell donne le nom de zone visuelle-psychique, l'écorce occipitale à 6 couches.

La même idée a été exprimée dans la disposition de l'écorce auditive. Bolton et Campbell donnent le nom de zone auditive-sensorielle à celle qui se trouve à l'extrémité postérieure de la première circonvolution temporale. Elle aussi est inexactement reproduite (fig. V), car elle est cachée en grande partie dans le sillon de Sylvius, sur la circonvolution oblique de Heschl. Cette zone a une tout autre structure que la première et la seconde circonvolution temporale qui l'entourent, et qui reçurent de Bolton et Campbell le nom de zone auditive-psychique. La carte du cerveau, dressée par Campbell, réflète la voie dans laquelle la théorie de la localisation, poussée par les expériences de Munk, s'engagea à tort lorsqu'elle décomposa les domaines cérébraux en une zone servant à la perception et une autre zone, entourant la première, où serait localisée la représentation. Mais, bien qu'une pareille idée soit inexacte, les faits observés n'en subsistaient pas moins.

Brodmann eut le mérite d'avoir dessiné avec grande patience, à l'instar de Bolton, mais dégagé de ses préjugés localisateurs, la carte de l'écorce avec ses zones cellulaires. Bien que plus étendue, elle s'accorde en principe avec celle de Campbell. Voici deux de ces zones d'après les photographies de Brodmann; elles donnent une idée de la nature des différences de structure. Comme Brodmann j'indique les zones par des chiffres, car nous n'avons pas le droit de préjuger quoi que ce soit de la nature de leur fonction.

Je commence par le lobe occipital et oppose le champ visuel-sensoriel à 8 couches, au champ visuel-psychique des auteurs anglais, ou bien, suivant la notation de Brodmann, la zone 17 à la zone 18 (fig. VIII.)

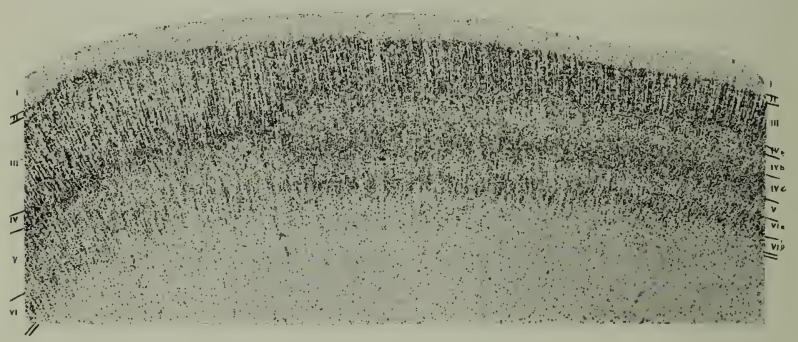
Voici le champ 18 à 6 couches. Il a une couche granuleuse interne très large, située au-dessous d'une couche de grandes pyramides élancées, disposées comme une palissade en rangées radiaires. Tout à coup on voit la 4me couche se dédoubler en comprenant une zone claire, et tout aussi subitement cessent les rangées de grandes pyramides de la 3me couche.

Le passage du champ 18 dans le champ 17, — la zone visuelle-sensorielle de Bolton, — est tellement brusque, la ligne de séparation est si nette, qu'on n'en trouve pas la pareille peut-être dans le système nerveux, entre régions à fonctions différentes. La 4me couche dédoublée, avec la couche moins dense interposée, où l'on trouve quelques éléments plus grands, étoilés, est typique pour le champ 17. Cette zone n'est pas précisément un champ à 8 couches de cellules, mais plutôt un champ à 6 couches, où il n'y a 8 couches qu'en apparence, parce que la 4me

couche est dédoublée. Partout la séparation de ces deux domaines est nette.

Une pareille séparation nette entre deux domaines voisins, présentant de grandes différences de structure, se trouve encore entre la zone qui porte les points excitables (champ 4) et la zone postcentrale, située derrière elle, le champ 1—3 (fig. IX). La limite entre les deux est au fond de la fissure centrale. En arrière se trouve la zone postcentrale 3. Cette zone postcentrale a une 3e couche très large avec petites pyramides, auxquelles fait nettement suite une 4e couche, laquelle n'est pas aussi dense, ni de loin aussi large que dans les champs occipitaux. Dans la 5e couche on trouve des cellules un peu plus grandes que dans la 3me. Puis la couche granulaire 4 disparaît subitement, et une des couches

Fig. VIII.



18 17

Passage du champ 17 au champ 18, d'après une photographie de BRODMANN. Le dédoublement de la IVe couche, dans le champ 18 (à 6 couches), en deux parties séparées par une zone claire est la cause que le champ 17 a en apparence 8 couches [1]). La flèche indique l'endroit du passage.

semble faire défaut dans le champ: on n'en compte plus que quatre. Par contre, dans la 5me couche on observe de très grandes pyramides, par groupes de 2 ou 3, qui sont caractéristiques du champ 4, lequel pour cette raison porte encore le nom de zone „giganto-pyramidale". Ces grandes cellules ne s'observent dans une aucune autre zone.

Je n'insisterai pas sur les différences de structure cellulaire de tous les champs corticaux et je ne dirai même rien de leur structure fibreuse.

---

[1]) Voir BRODMANN, Vergleichende Localisationslehre des Groszhirnrinde 1909, p. 32.

Sur la carte du cerveau ci-jointe (fig. X), dessinée par BRODMANN, on voit une quarantaine de ces zones. Certains auteurs en comptent aujourd'hui même au-delà de 100.

Toujours-est il que l'écorce est formée d'un grand nombre d'organes dont la structure morphologique est différente et que par conséquent la théorie de la localisation est soutenue dans son principe par un nouvel

Fig. IX.

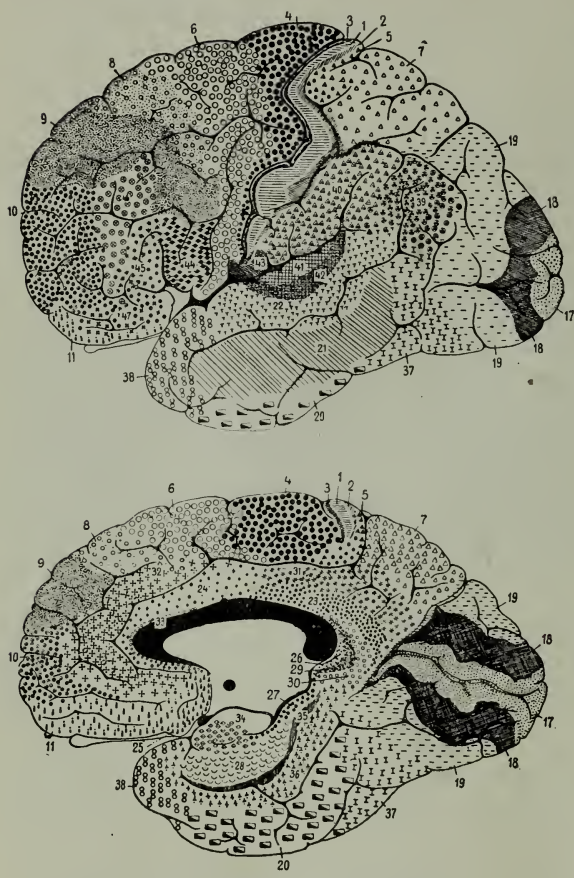
Transition du champ 4 au champ 3; également d'après une photographie de BRODMANN.

argument morphologique. Néanmoins, cet argument doit être examiné de plus près. Car, si nous regardons attentivement les différences de structure, nous sommes frappés de deux circonstances. D'abord, malgré les grandes différences locales le type de structure est partout le même : partout nous retrouvons la même disposition en 6 couches de cellules.

En second lieu les différences les plus frappantes sont celles qui se présentent dans les 3 couches inférieures.

C'est la 4me couche qui fait défaut (dans la zone 4), la 4me couche qui se dédouble (dans 17), la 4me couche qui est très dense (dans 18) et large, ou bien de faible étendue (3). Les grandes pyramides se trouvent dans la 5me couche à l'exclusion des autres, etc. Les changements dans les trois couches supérieures sont beaucoup plus faibles; leur structure est plus uniforme. Cela s'accorde immédiatement avec d'autres faits, car il y a une ancienne observation de Monakow, qui, après section de la corona radiata optique, fut frappé du fait, que les 4e, 5e et 6e couches de l'écorce appartenant à cette couronne avaient perdu presque toutes leurs cellules.

Fig. X.



Carte du cerveau suivant Brodmann.
(*Journal für Psychologie und Neurologie*, X, 1908, p. 316.)

Par contre, la 2e et la 3e couche n'avaient presque pas subi de changement. Wernicke avait déjà compris la signification de ce fait et en avait fait usage d'une façon géniale dans son traité de psychiâtrie. Ce fait, je le connaissais aussi par expérience, et dernièrement encore j'ai

prouvé devant l'Académie royale des sciences, dans un cas d'idiotie amaurotique, que la perte totale de la corona radiata optique chez l'homme est suivie de la disparition complète de toutes les cellules des couches inférieures de la zone 17. Rien ne restait de ces cellules, alors que dans les couches supérieures on ne reconnaissait pas de changements notables.

Mais c'est Nissl qui eut le mérite de fournir la preuve méthodique du fait, que les trois couches inférieures des 6 couches cellulaires sont reliées aux systèmes projecteurs, tandis que les couches supérieures ont peu ou point de rapport avec ces systèmes. A l'aide d'un instrument très ingénieux Nissl fit, chez des lapins venant de naître, une section dans toute la corona radiata d'un hémisphère. Les animaux restaient parfois en vie. Ils possédaient alors une moitié corticale qui était absolument dépourvue de toute voie d'accès sensorielle, et dans laquelle tous les systèmes centrifuges étaient coupés. Cette écorce n'était donc plus en contact avec le monde extérieur. Il résulte de cette étude que tout ce qui n'est plus nécessaire et n'est pas utilisé disparaît au bout de fort peu de temps, suivant des lois qui sont assez bien connues, mais que je ne mentionnerai pas. Elles ont été suffisamment étudiées chez d'autres cellules et fibres. Les cellules des trois couches inférieures disparaissent complètement dans l'écorce ainsi isolée, mais c'est à peine si l'on observe des changements dans les couches supérieures.

On a fourni ainsi la preuve convaincante que l'écorce se compose de deux parties transversales, de deux étages. La couche principale interne disparaît, — c'est pour cela que tantôt j'insistais tant sur la signification de la 4e couche —, lorsqu'elle ne peut plus recevoir d'impulsions sensorielles, mais la couche externe reste intacte. C'est donc la couche principale interne de l'écorce qui est chargée de recevoir les impulsions sensorielles. Celles-ci pénètrent dans la couche principale interne des diverses zones, ou bien c'est de la couche principale interne (p. ex. du champ 4) que partent les ordres pour le mouvement.

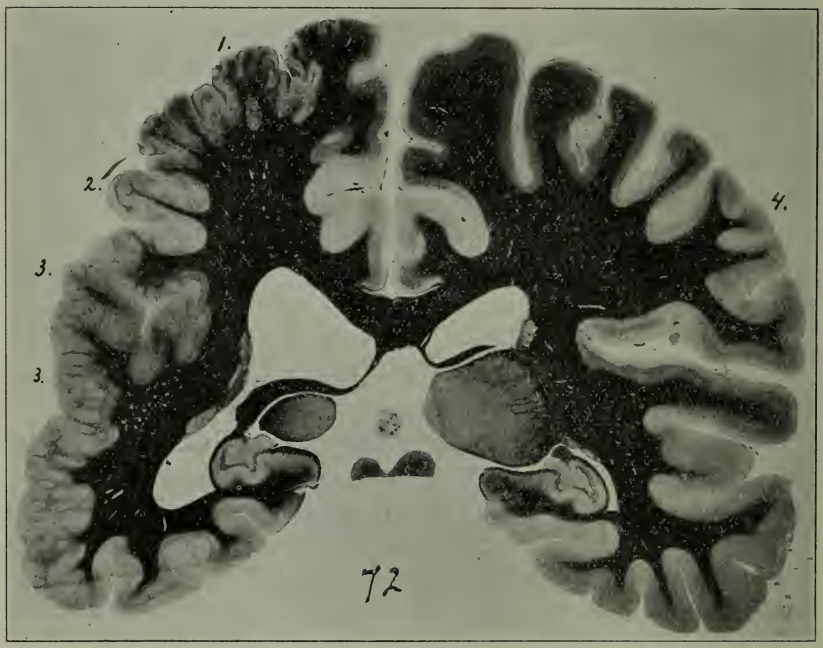
Mais que signifie donc la couche principale externe? Y-a-t-il là une localisation?

Elle a une vie propre, indépendante. Le manque d'impulsions sensorielles n'a presque pas d'influence sur elle. Son indépendance est si grande, que récemment encore M. le Dr. Nieuwenhuyze, de Meerenberg, put montrer que dans certaines conditions, qui ne sont pas encore bien connues, la couche principale externe forme à partir de la ligne de

Baillarger de nouvelles petites circonvolutions, exclusivement constituées alors des couches externes. D'une façon toute indépendante donc, cette couche principale externe forme des tissus nouveaux et prolifère. Voici, à ce propos, une préparation que je dois à l'obligeance de M. Nieuwenhuyse (fig. XI).

Tous ces nouveaux faits, que l'étude de la structure de l'écorce du cerveau nous a appris, nous fournissent d'une part un nouvel argument

Fig. XI.



Photographie d'après M. le Dr. Nieuwenhuyse, tirée de son travail: »Zur Kenntnisz der Microgyrie." (*Psychiatr. en Neurolog. Bladen*, 1913, p. 132). Dans la partie microgyre on voit que la ligne de Baillarger donne naissance à de nouveaux cones médullaires.

puissant en faveur du principe de la théorie de la localisation. L'écorce est constituée par un grand nombre d'organes à structure spécifique. Mais d'un autre côté ces faits nous obligent à faire complètement la révision de cette théorie, car jusqu'ici on n'a encore fourni aucun argument prouvant l'existence de fonctions localisées dans la couche principale externe de l'écorce; on ne se fait pour le moment aucune

idée du rôle que cette couche externe doit remplir, surtout si réellement la perception est localisée et est liée à la couche principale interne. Et c'est à cela que conduit l'expérience clinique, et tout particulièrement, celle donc il vient d'être question en dernier lieu.

Ces nouveaux faits ont sans aucun doute ouvert de nouveaux horizons pour la physiologie de l'écorce encéphalique. Ils permettront probablement de pénétrer beaucoup plus avant dans le domaine de la psychologie qu'on ne saurait l'indiquer en ce moment.

LA THÉORIE DU CROISEMENT.

LE CROISEMENT NON LA VARIABILITÉ EST LA CAUSE DE LA FORMATION DES ESPÈCES.

PAR

J. P. LOTSY.

(*Avec une planche coloriée*).

Introduction.

Toutes les théories de l'évolution, y compris celles de Lamarck, Darwin et de Vries, s'appuient sur l'hypothèse, ou sur la prétendue preuve, qu'il existe d'une façon ou d'une autre une variabilité héréditaire. Le présent travail a pour but de prouver que cette hypothèse se base sur une erreur; qu'il n'y a pas de variabilité héréditaire, sous aucune forme, mais que les espèces sont constantes.

S'il en est réellement ainsi, les théories de l'évolution émises jusqu'ici et mentionnées ci-dessus ne sauraient être exactes. Je crois pourtant que l'idée fondamentale de ces théories est exacte en ce sens, qu'une évolution s'est réellement produite et qu'elle se fait encore maintenant.

La cause de la formation d'espèces nouvelles à partir d'espèces déjà existantes n'est toutefois pas la variabilité, mais le croisement.

Les théories de la variabilité de Lamarck, [1]) Darwin [2]) ou de Vries [3]) doivent être remplacées par une théorie du croisement, telle qu'elle a été indiquée pour la première fois par Kerner von Marilaun [4]) lorsqu'il a dit:

„Ueber alle Zweifel erhaben, weil durch umfangreiche Versuche nachgewiesen ist und bleibt, dass die durch die Einflüsse des Bodens und Klimas unmittelbar veranlassten Veränderungen der Gestalt nicht

---

[1]) Lamarck 1809. Philosophie zoologique ed. Martins, Sary Paris 1873.

[2]) C. Darwin 1859. The Origin of Species. 6th edition Murray London 1897.

[3]) H. de Vries 1901. Die Mutationstheorie Veit & Co. Leipzig 1901.

[4]) A. Kerner v. Marilaun 1891 Pflanzenleben Bibliographisches Institut, Leipzig.

erblich werden und dass alle Veränderungen der Gestalt, welche sich in der Nachkommenschaft erhalten, nur im Gefolge eines Befruchtungsvorganges zustande kommen d. h. mit anderen Worten, dass neue Arten nur auf dem Wege der Befruchtung entstehen können."

En français:

„Il est hors de doute, parce que cela est et reste démontré par des „expériences nombreuses, que les changements de forme produits direc„tement sous l'influence du sol et du climat ne deviennent pas héréditaires „et que les changements qui subsistent dans la descendance ne se pro„duisent qu'à la suite d'un processus de fécondation; „en d'autres termes „de nouvelles espèces ne peuvent prendre naissance que par voie de „fécondation."

Le lecteur trouvera dans les pages suivantes une tentative d'édification d'une pareille théorie du croisement sur les bases de nos connaissances actuelles.

La théorie du croisement.

L'idée de l'évolution est certainement une des premières idées qui soient venues à l'esprit de ceux qui se sont occupé de la nature vivante.

Mais aussi longtemps qu'on ne s'était fait aucune opinion au sujet des unités de la nature vivante, cette idée devait rester bien vague; aussi n'a-t-elle eu pendant longtemps qu'un intérêt scientifique très réduit.

Ce n'est que lorsque Linné eut présenté au monde ses espèces comme les unités naturelles du système qu'une discussion fructueuse put s'ouvrir; mais cette discussion devait rester peu exacte aussi longtemps que l'on croyait que les propriétés d'un individu se transmettaient par hérédité comme un ensemble inséparable. Néanmoins c'est sur la base des espèces linnéennes que commence la période des théories évolutionnistes plus précises, et l'on peut à peu près classer dans le schéma suivant les points de vue qui se sont succédé.

A. *La période pendant laquelle on a cru que les propriétés individuelles se transmettent par hérédité comme un ensemble inséparable.*

a. L'idée que les espèces de Linné sont les unités naturelles des systèmes.

1. La croyance à la constance des espèces de Linné.
2. La croyance à la variabilité des espèces de Linné.

b. L'idée que les sous-espèces de JORDAN sont les unités naturelles du système.

1. La croyance à la constance de ces sous-espèces.

B. *La période dans laquelle on se fonde sur la preuve, que les propriétés de l'individu se transmettent séparément par hérédité, de sorte que par reproduction il peut se produire de nouvelles combinaisons des propriétés, ainsi que sur la preuve que les sous-espèces de* JORDAN *sont les unités du système.*

a. La croyance à la variabilité des sous-espèces de JORDAN: la théorie de la mutation.

b. La croyance à la constance des sous-espèces de JORDAN: la théorie du croisement.

Nous allons tâcher d'exposer l'influence de ces différentes manières de voir sur les idées évolutionnistes.

A. La période dans laquelle on croyait que les propriétés de l'individu se transmettent comme un ensemble inséparable.

Cette période est de très longue durée; elle se prolonge en fait jusqu'en 1900, époque à laquelle on prit connaissance des recherches, longtemps restées méconnues, de MENDEL. [1]) Il est vrai que DARWIN dans sa théorie de la Pangenèse et HUGO DE VRIES dans sa Pangenèse intracellulaire ont ouvert la voie à nos idées actuelles sur l'hérédité, mais leurs conceptions restèrent d'abord hypothétiques; ce n'est que par les croisements de MENDEL que leurs idées géniales acquirent une base expérimentale.

Cette longue période débute donc par

La croyance que les espèces de LINNÉ *sont les unités naturelles du système.*

L'espèce fut définie par LINNÉ (Philos. bot., 1751, § 157) d'une façon singulière, savoir: „Species tot numeramus, quot diversae formae in principio sunt creatae."

On ne saurait faire grand' chose d'une telle définition, mais l'idée fondamentale de LINNÉ y est cependant clairement exprimée, savoir, que les espèces sont les constantes du système créées par Dieu.

---

[1]) G. J. MENDEL 1865. Versuche ueber Pflanzenhybriden. Verh. d. naturf. Vereins in Brünn Bd. X p. 1. — Republié dans Ostwalds Klassiker der exacten Wissenschaften.

Cette idée fut exprimée plus nettement encore par LINNÉ en 1738, dans sa Classificatio Plantarum, où il dit:

„Species tot sunt, quot diversas formas ab initio produxit Infinitum Ens".

La différence entre les deux définitions provient de ce que, dans les 13 années qui s'écoulèrent entre les deux, LINNÉ avait appris que les espèces ne sont pourtant pas tout à fait constantes, mais que, d'après les circonstances dans lesquelles l'espèce se trouve placée, ses individus peuvent avoir un aspect différent. De pareilles petites différenciations, il les appelle des variétés, et il définit celles-ci: „Varietas est planta mutata a causa accidentali, solo, calore, ventis etc."

Mais d'après lui ces variétés ne sont que des modifications passagères et non héréditaires de l'espèce, auxquelles il n'attache pas la moindre importance et dont il défend même l'étude à ses élèves, parce qu'il craint qu'en s'occupant d'elles ils ne perdent de vue les véritables unités de la nature, les espèces de LINNÉ. De là cette déclaration: „Varietates minores non curat botanicus".

La manière de voir de LINNÉ était donc bien simple: les véritables unités de la nature vivante sont ses espèces. Ses idées sur l'origine des espèces aussi ont l'avantage d'une très grande simplicité: toutes les espèces, sans exception, ont été créées par Dieu.

Dans ces conditions il ne pouvait évidemment être question d'évolution. L'idée d'évolution prend naissance avec

La croyance à la variabilité des espèces de LINNÉ.

Le premier qui s'attaqua au dogme de la constance des espèces fut LAMARCK. C'est ce qui résulte clairement de sa façon de s'exprimer que voici (Philosophie zoologique, I, p. 54 et suiv.): „*On a appelé espèce toute collection d'individus semblables, qui furent produits par d'autres individus pareils à eux.* Cette définition", continue-t il, „est exacte, car „tout individu jouissant de la vie ressemble toujours à peu près à celui „ou à ceux dont il provient. Mais on ajoute à cette définition la suppo-„sition, que les individus qui composent une espèce ne varient jamais „dans leur caractère spécifique, et que conséquemment, l'espèce a une „constance absolue dans la nature. C'est uniquement cette supposition „que je propose de combattre".

L'assertation de LAMARCK, qu'on avait appelé espèce toute réunion

d'individus semblables, était très juste; même pour LINNÉ l'espèce n'était, en effet, que l'ensemble de tous les individus ressemblant les uns aux autres. Mais par là était introduite dans la systématique une manière de voir fort subjective, car la constatation de ressemblances dépend évidemment à un haut degré d'aptitudes personnelles, et le groupement d'individus en espèces est rendu assez difficile par l'observation, déjà faite par LINNÉ, de la variabilité accidentelle sous l'influence de circonstances extérieures.

Cette seule variabilité, en effet, fait déjà que les individus appartenant à une espèce ne peuvent jamais être identiques, mais peuvent tout au plus être semblables.

Ceci força la systématique à procéder de telle façon, que parmi un grand nombre d'individus elle en choisissait un qui, de l'avis de l'observateur, avait été le moins influencé par des circonstances extérieures et représentait donc l'espèce de la manière la plus pure; on parla, en effet, de „beau idéal de l'espèce." Un tel exemplaire devint alors pour le botaniste systématique le type de l'espèce; il le séchait soigneusement pour être conservé comme exemplaire type de l'espèce établie par lui

Il s'agissait maintenant de délimiter l'espèce ainsi établie. A cet effet on rechercha tous les individus semblables à cet exemplaire type et on les réunit avec cet exemplaire pour former l'espèce.

Mais par suite de la variabilité accidentelle tous les individus s'écartaient plus ou moins de l'exemplaire type et si on rencontrait même un exemplaire qui, a un ou plusieurs point de vue, s'en différenciait d'une façon notable, on fit de celui-là une variété particulière; et si on arrivait finalement à un exemplaire qui s'en écartait d'une façon frappante, c'était le jugement de l'observateur qui décidait si cet exemplaire serait encore ajouté à l'espèce comme une variété, ornée dans ce cas de l'épithète „excellente", ou bien s'il serait consideré comme le type d'une nouvelle espèce, c. à d. si sur cet individu serait fondée une nouvelle espèce.

Dans cette façon de juger au simple aspect, sans recourir à l'expérience, une autre manière de procéder était tout simplement impossible. Mais il en résultait inévitablement que ce que l'un appelait une espèce était considéré par un autre tout au plus comme une bonne „variété" et ceci devait nécessairement conduire à l'effacement des limites entre les espèces.

Aussi LAMARCK commence-t-il ses considérations en montrant la façon arbitraire dont tel botaniste qualifiait d'espèce ce que tel autre considé-

rait comme une simple variété, et il fit clairement voir que les espèces de LINNÉ n'étaient pas nettement délimitées.

Et en cela il avait parfaitement raison; seulement, au lieu d'accuser ceux qui avaient fait une mauvaise division, il croyait voir dans ce manque de limites nettes une propriété inhérente à l'espèce. D'après lui l'espèce n'était pas constante, mais variable et cette variabilité n'était pas sans importance, comme le pensait LINNÉ, mais au contraire une propriété excessivement importante de l'espèce, qui, grâce précisément à cette variabilité, pouvait s'accommoder aux conditions variables qui existaient sur la terre, en se modifiant conformément aux exigences, et transmettait par hérédité ces modifications à ses descendants, de façon à se transformer par cette variabilité en une espèce nouvelle.

En résumé, une espèce pouvait, par accommodation directe à de nouvelles conditions et par hérédité des propriétés ainsi acquises, se transformer en une espèce *nouvelle*, mieux appropriée aux exigences nouvelles.

LAMARCK proclama ainsi l'évolution par hérédité des propriétés acquises et rompit donc avec l'idée de la constance de l'espèce.

DARWIN aussi s'attaqua au dogme de la constance de l'espèce, mais d'une tout autre façon. Lui aussi partit de l'idée de la variabilité, qu'il considérait aussi comme rien moins que fortuite; pour lui aussi elle était héréditaire ou du moins à un haut degré.

Mais contrairement à LAMARCK il ne voulait pas entendre parler d'une variabilité produite par les exigences, parce qu'une étude minutieuse lui avait appris que la variabilité se faisait dans toutes les directions, aussi bien dans un sens avantageux pour l'espèce considérée que dans un sens nuisible.

La question se posa donc de savoir comment, dans une variabilité sans aucune orientation, une espèce mieux appropriée pouvait prendre naissance.

On sait que DARWIN entrevit la solution du problème dans l'action d'une sélection, occasionnée par la lutte pour l'existenee, sélection qui devait favoriser les variations utiles, éliminer les variations nuisibles. En même temps il considérait toutes les variations comme plus ou moins héréditaires, ainsi que le prouve le passage suivant:

„If strange and rare deviations of structure are really inherited, less „strange and commoner deviations may freely be admitted to be inheri- „table. Perhaps the correct way of viewing the whole subject would be „to look at the inheritance of every character whatever as the rule and „non-inheritance as the anomaly".

En français:

„Si des écarts de structure étranges et rares sont réellement transmis „par hérédité, on peut certainement admettre que des écarts moins „étranges et plus communs sont héréditaires. Peut-être la véritable façon „d'envisager toute la question serait-elle de considérer l'hérédité de tout „caractère comme la règle et la non-hérédité comme l'exception."

La manière de voir de Darwin est donc nettement opposée à celle de Linné: celui-ci considérait la variabilité comme fortuite, Darwin la tenait pour essentielle.

Dans les variations, dans lesquelles il distinguait deux sortes, les variations par sauts, qui ne se manifestent que de temps en temps, et les variations plus faibles, toujours existantes, Darwin voit des *commencements* d'espèces, qui deviennent des espèces nouvelles dès que l'écart du type normal de l'espèce est devenu suffisamment grand; et c'est par la sélection que les écarts utiles sont intensifiés. Mais pour Darwin l'espèce de Linné reste encore l'unité.

L'observation que dans les limites d'une espèce linnéenne il se présente plusieurs déviations, héréditaires au moins en partie, est exacte; mais l'erreur principielle dans la théorie de Darwin consiste à mon sens en ceci, que son auteur croit que toutes ces variations peuvent être ramenées à une forme primitive, la *forme type* de l'espèce considérée, c. à d. que les diverses variations *sont issues* les unes des autres, alors que nous pensons qu'elles ont pris naissance *simultanément*. Cette manière de voir, inévitable aussi longtemps qu'on considère l'espèce linnéenne comme une unité, exige aussi qu'entre toutes ces formes se soient formées des transitions, car Darwin voit dans la lenteur du processus de l'évolution le principe essentiel de sa théorie. C'est ce qui résulte clairement du passage suivant:

„If numerous species belonging to the same genera or families have „really started into life at once, the fact would be fatal to the theory „of evolution through natural selection. For the developement by this „means of a group of forms, all of which are descended from one pro„genitor, must have been an exceedingly slow process, and the proge„nitors must have lived long before their modified descendants."

Voilà pourquoi Darwin était toujours à la recherche de „missing links", et c'est aussi la raison pour laquelle il revient souvent sur ce point, que le manque apparent de ces chaînons dans la paléontologie résulte de la conservation incomplète des formes vivantes d'autrefois.

Ainsi donc, si la théorie de DARWIN a sur celle de LAMARCK le grand avantage qu'elle montre clairement qu'il n'y a pas de variabilité orientée dans un sens déterminé, mais que cette variabilité se fait dans toutes les directions et ne devient utile que par la sélection, elle présente néanmoins encore ce défaut que DARWIN n'a pas su s'affranchir de l'idée que l'espèce linnéenne est l'unité du système.

Or, comme on a reconnu plus tard que l'espèce de LINNÉ n'est pas une unité et que toutes les variations ne sont pas héréditaires, mais que l'espèce linnéenne est une réunion de formes très disparates, les unes héréditaires, d'autres non héréditaires, d'autres encore constantes et dont quelques-unes enfin sont en voie de se scinder, il est compréhensible que DARWIN n'ait pas réussi à donner une définition de la notion d'espèce ou de celle de variété et qu'il n'a pas non plus pu faire une distinction nette entre des variétés héréditaires et non héréditaires.

Ainsi s'explique le fait, étonnant à première vue, que DARWIN dans son „Origine des espèces" ne cherche même pas à définir la notion „d'espèce", mais se contente de dire:

„Nor shall I here discuss the various definitions which have been given „of the term species. No one definition has satisfied all naturalists, yet every „naturalist knows vaguely what he means when he speaks of a species. Ge„nerally the term includes the unknown element of a distinct act of crea„tion. The term variety is almost equally difficult to define, but here com„munity of descent is almost universally implied, though it can rarely be „proved."

Mais aussi longtemps qu'on ne peut pas définir les termes „espèce" et „variété" il est évidemment inévitable qu'on ne peut pas établir nettement la façon dont des espèces et des variétés prennent naissance. Aussi un progrès important fut-il réalisé par

La preuve de JORDAN *que les espèces linnéennes ne sont pas des unités.*

JORDAN [1]) ne considère pas les espèces de LINNÉ comme des unités, mais il les décompose, comme LINNÉ décomposa les espèces de ses devanciers, en unités plus petites. Par là ces espèces devinrent pour LINNÉ

[1]) JORDAN A. 1873. Remarques sur le fait d'existence en société à l'état sauvage des espèces végétales affines et sur d'autres faits relatifs à la Question de l'Espèce, lues au congrès de l'association française pour l'avancement des sciences à Lyon, séance du 28 août 1873. Lyon Imprim. Patral aîné.

des genres, et tout à fait de la même manière les espèces linnéennes deviennent des genres pour JORDAN, ainsi qu'il résulte de la phrase suivante:

„Les types linnéens, qui sont en quelque sorte des genres d'un ordre „inférieur."

Des petites espèces, ou espèces élémentaires, en lesquelles il décompose les espèces de LINNÉ, il dit:

„Mais il reste la question de savoir si ces formes secondaires distinc„tes, permanentes, héréditaires, irréductibles entre-elles, ne seraient pas „au contraire les seules et légitimes espèces, tandis que les types établis „arbitrairement par LINNÉ ou par ses sectateurs ne seraient autre chose „que des espèces purement idéales ou factices, n'ayant existence réelle „nulle part, devant être considérées comme un assemblage de formes „spécifiques et pouvant constituer ultérieurement des sous-genres ou des „genres dans une classification nouvelle et plus scientifique."

Ainsi donc, alors que JORDAN diffère d'avis avec LINNÉ au sujet de ce qu'on doit vraiment considérer comme unité systématique, il est d'accord avec lui sur ce point, que les unités cherchées doivent être constantes, et il considère par conséquent *ses propres* espèces comme telles:

„Je crois," dit-il, „qu'elles doivent être regardées comme des espèces „et même comme les seules vraies espèces, parce que je crois à l'espèce „comme l'humanité entière y a toujours cru, comme les savants de „tous les temps et de tous les pays y ont cru, jusqu'à LAMARCK, inven„teur de la théorie du transformisme, qui a été restaurée et réduite en „formules de nos jours, par DARWIN et par ses sectateurs. Partout et „toujours jusqu'à ces modernes théoriciens, on a cru à la diversité origi„nelle des types spécifiques et on a pris pour critérium de la distinction „des espèces l'hérédité et l'invariabilité des caractères, qui les font recon„naître; or nier l'hérédité et la permanence d'une foule d'espèces affines, „c'est nier des faits évidents et palpables, rejeter le critérium de la per„manence héréditaire, c'est s'ôter complètement la possibilité d'établir „des distinctions solides, c'est tout réduire à de simples hypothèses, à „l'arbitraire, à la fantaisie des appréciations individuelles, c'est en un „mot donner pour fondement à la science le scepticisme: ce qui revient „à la détruire."

JORDAN constata donc ce fait exact, que l'espèce linnéenne n'est pas une unité, mais se compose de sous-espèces et il remarqua en outre cet autre fait, également exact, que ces sous-espèces sont constantes.

Mais la conclusion, en apparence tout à fait logique, qu'il en tira, savoir qu'une évolution est impossible, et que les espèces (*ses* espèces) ont été créées dès le début, est pourtant fausse.

Si malgré son apparence logique elle était néanmoins inexacte, cela tient à ce que JORDAN ne savait pas encore que l'espèce, ou même l'individu ne se transmet pas héréditairement comme un tout, mais comme un complexe décomposable d'unités.

Aussi longtemps que ce fait n'avait pas été reconnu, on ne pouvait pas véritablement comprendre les questions d'hérédité et de descendance; aussi l'aurore de la nouvelle théorie ne commence-t-elle à se lever qu'avec

B. La période dans laquelle on se base sur la preuve, que les propriétés d'un individu se transmettent séparément, de sorte que par reproduction il se forme de nouvelles combinaisons des propriétés.

Cette période ne s'ouvre évidemment pas d'une façon soudaine et ce n'est que graduellement qu'on arrive à cette nouvelle manière de voir. Nous avons déjà vu que DARWIN, dans sa doctrine de la Pangenèse, soupçonnait déjà bien des points qui furent développés et simplifiés plus tard par DE VRIES dans sa Pangenèse intercellulaire; et il est tout aussi clair qu'au début de cette seconde période l'influence de la période précédente devait encore se faire sentir plus ou moins pendant un temps assez long. On s'en aperçoit effectivement dans la théorie de celui qui dirigea cette période à son début, dans la

THEORIE DE LA MUTATION DE DE VRIES.

A proprement parler, cette théorie est fondée sur le même principe que celle de DARWIN, savoir sur le principe de la variabilité.

Mais la différence est double:

D'abord DE VRIES ne part pas des espèces de LINNÉ, mais des espèces élémentaires de JORDAN.

En second lieu il n'admet pas avec DARWIN que toute variabilité est héréditaire, mais il fait une distinction nette entre variétés non héréditaires (désignées actuellement comme modifications) et variétés héréditaires, auxquelles il donne le nom de „mutations."

Mais sans variabilité dans un sens ou dans un autre la théorie de DE VRIES est tout aussi inadmissible que celle de DARWIN. Si l'on peut fournir la preuve que les espèces élémentaires sont constantes, ne varient

dans aucun sens, on réfute aussi bien la théorie de DARWIN que celle de DE VRIES, lesquelles peuvent être appelées toutes deux des théories de la variabilité; ceci n'empêche pourtant pas que le principe de la théorie de DARWIN, l'existence d'une évolution, puisse être parfaitement exact.

Nous poserons donc la question:

Une espèce élémentaire est-elle bien susceptible de variabilité héréditaire?

Par „variabilité héréditaire" nous entendons le pouvoir éventuel d'un organisme de former quelque chose qui occasionne un changement évident dans ce même organisme, changement qu'il transmet à ses descendants ou à une partie d'entr'eux.

Jusque dans ces tous derniers temps on a accordé cette faculté aux organismes, et au début on admettait généralement que de pareilles variations commençaient dans le corps même, le soma de l'organisme, pour être transporté de celui-ci dans les cellules reproductrices.

Ce fut d'abord WEISMANN [1]) qui attaqua cette idée et attira l'attention sur l'influence prédominante des cellules germinatives dans les questions d'hérédité; c'est ce qu'il développa dans sa théorie bien connue du plasma germinatif. Nos nouvelles recherches sur l'hérédité, basées sur les observations de MENDEL, ont apporté la preuve éclatante de l'exactitude de la manière de voir géniale de WEISMANN: le soma est quelque chose d'accidentel pour ainsi dire, d'éphémère, et le transfert des particularités spécifiques se fait exclusivement par les cellules reproductrices.

Ces nouvelles recherches sur l'hérédité ont prouvé d'une manière incontestable que des individus homozygotes sont absolument constants, ou, en d'autres termes, que les espèces élémentaires sont absolument constantes, car *une espèce élémentaire n'est autre chose que l'ensemble de tous les individus homozygotes de même composition génétique.*

Ensuite, JOHANNSEN [2]), dans ses recherches célèbres sur ce sujet, a prouvé que la sélection en ligne pure (les espèces élémentaires dans le sens le plus strict) reste sans effet, de sorte qu'il est clair que tous les écarts dans une espèce élémentaire sont de nature fortuite, non héréditaire, en d'autres termes sont de simples modifications.

---

[1]) WEISMANN A. 1892. Das Keimplasma, eine Théorie der Vererbung. Jena, GUSTAV FISCHER.

[2]) JOHANNSEN W. 1903. Ueber Erblichkeit in Populationen und in reinen Linien. GUSTAV FISCHER, Jena.

En outre les expériences mêmes de DE VRIES contredisent l'existence d'écarts héréditaires au sein d'une espèce élémentaire, car ce n'est que dans une seule espèce, considérée comme élémentaire, qu'il put constater de pareils écarts héréditaires, alors que *plus de cent autres, examinées par lui à ce point de vue, se montrèrent absolument constantes;* c'est ce qui ressort du passage suivant de sa Mutationstheorie, p. 151:

„Ich habe im Laufe der Jahre weit ueber hundert solcher Arten [1]) in „Cultur genommen, doch hat im wesentlichen nur eine tatsächlich „meinen Wünschen entsprochen."

Aussi est il forcé de convenir:

„Ich vermute daher, dass die meisten Arten unserer Gegend sich in „einer immutabelen Periode befinden, und dass Pflanzen, welche grade „in einer mutabelen Periode sind, uns verhältnismässig selten begegnen."

Il est donc clair qu'une seule espèce constitue la base expérimentale de la théorie de la mutation de DE VRIES; c'est l'*Œnothera Lamarckiana* bien connue.

En dehors de cet exemple, tout ce que nous connaissons prouve plutôt la *constance* des espèces élémentaires.

En supposant qu'il soit possible de démontrer que l'apparition de nouvelles formes chez *Œnothera Lamarckiana* provient d'autre chose que d'une variabilité (mutabilité), pour le moment du moins une seule conclusion serait permise, notamment celle-ci: que *les espèces élémentaires sont constantes* et la théorie de DE VRIES tomberait.

Ou bien il y a une variabilité héréditaire sous l'une ou l'autre forme ou bien il n'y en a pas: tertium non datur.

Dans le premier cas une théorie de l'évolution basée sur la variabilité héréditaire est possible, dans le dernier elle ne l'est pas.

Voyons donc

Jusqu'à quel point la mutabilité chez Œnothera Lamarckiana est justifiée.

On sait que la base expérimentale de la théorie de la mutation de DE VRIES est l'*Œnothera Lamarckiana*. C'est de cette espèce que DE VRIES vit sortir brusquement des formes nouvelles.

Pour que les conclusions que DE VRIES a tirées de ses observations

---

[1]) Ces espèces étaient même particulièrement avantageuses; c'étaient des espèces qui, par l'existence de monstruosités ou d'autres écarts, paraissaient bien se prêter à ce but.

soient justifiées, il faut supposer que l'*Œnothera Lamarckiana* est une espèce élémentaire homozygote pure; ce n'est que dans ce cas, en effet, que l'on doit attribuer à la formation d'un nouveau porte-caractère un propriété nouvelle apparue chez un des descendants.

Mais si la plante employée pour l'expérience était une hétérozygote, une hybride, les mutations observées ne prouveraient aucunément une *formation nouvelle* de porte-caractères; ces mutations pourraient provenir tout aussi bien, même beaucoup plus probablement, d'une combinaison nouvelle de porte-caractères déjà existants, en d'autres termes elles seraient des produits de décomposition d'un hybride.

La pureté de l'espèce *Œnothera Lamarckiana* a été mise en doute depuis plusieurs années par Bateson et par moi-même et le nombre de ceux qui partagent notre opinion est allé en croissant. Mais la preuve du manque de pureté de l'espèce n'avait pas encore été fournie. Or cette preuve vient d'être donnée par N. Heribert Nilsson [1]). Voyons donc a quels résultats ont conduit

Les expériences de N. Heribert Nilsson *sur la variabilité de l'Œnothera Lamarckiana.*

Nilsson dit avec raison que la question de savoir si *O. Lamarckiana* est d'origine hybridogène, comme Bateson et moi nous le supposons, est moins essentielle pour décider de la valeur probante des mutations de de Vries que celle de savoir si *O. Lamarckiana* constitue une seule espèce élémentaire pure.

Il objecte à de Vries: „dass er *die erbliche Variation, welche wir „innerhalb O. Lamarckiana haben, übersehen* (habe), *und die Stammpflanze „der Mutanten als eine Elementarart mit blosser Somationsvariation* „(Modifikationen) *betrachtet* (habe)."

„Nicht einmal", dit Nilsson, „wenn er (de Vries) von *einem* Indi„viduum ausgegangen wäre, wären seine Versuche beweisend, denn „dieses Individuum könnte in bezug auf eine oder mehrere Eigenschaften „heterozygotisch gewesen sein, ja *müsste* es gewesen sein, weil *O. Lamar„ckiana ein obligatorischer Kreuzbefruchter ist*, weshalb es fast un„denkbar ist, ein Individuum zu erhalten, welches in bezug auf alle

[1]) N. Heribert Nilsson, Die Variabilität der Œnothera Lamarckiana und das Problem der Mutation. Zeitschr. f. induktive Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. VIII, 1912, pp. 89 et suiv.

„Eigenschaften homozygotisch (konstant) ist. Nun ist indessen in einer „Kultur von neun Individuen (*Lamarckiana*-Familie, S. 157) in einer „anderen von einer unbestimmten Anzahl *laevifolia*-Familie, S. 192), „in einer dritten von fünf (*lata*-Familie I, S. 202) und in einer vierten „von zwei (*lata*-Familie II, S. 204) ausgegangen. In seinen anderen „Kulturen ist die Abstammung überhaupt gar keiner Kontrolle unter-„zogen worden. Für Selbstbestäubung ist zwar in den zur Aussaat „erlesenen Pflanzen gesorgt worden, aber die Nachkommenschaft der-„selben scheint er nicht gesondert gehalten zu haben. In keinem Falle „hat also DE VRIES Reinkultur angewandt."

Ces objections s'appuient sur des expériences de culture de NILSSON, dans lesquelles cet auteur partit d'une *O. Lamarckiana* qu'il avait trouvée en automne 1906 dans un jardin d'Almaröd (Schonen méridionale). Là „wuchsen etwa 50 Pflanzen, die alle einen gemeinsamen Typus „repräsentierten und aus zwei ursprünglichen im Garten gepflanzten „Rosetten abstammten."

„Dass die Pflanzen zu *O. Lamarckiana* zu rechnen waren, zeigten „gleich die grossen Knospen und Blüten und die langen Griffel, welche „die Staubfäden erheblich überragten. In diesen Charakteren lag keine „Variation vor, die von den Eigenschaften der Art abwich und nach „*O. biennis* transgredierte." .... „Ich habe auch in den späteren Kul-„turen keine Variation nach *O. biennis* feststellen können, sondern „jetzt nach 5 Generationen sind die Pflanzen von demselben Durch-„schnitsstypus, typische *O. Lamarckiana*" .... „Eine andere Frage ist „indessen, ob dieser *Lamarckiana*-Typus vollkommen mit denjenigen „übereinstimmt, welcher das Material für DE VRIES'sche Versuche „lieferte. Das wird wohl nicht der Fall sein. Im vorigen Jahre hatte „ich Gelegenheit, meine Pflanzen mit Rosetten zu vergleichen, welche „aus Samen vom Botanischen Garten in Amsterdam — also wohl von „DE VRIES' Kulturen — stammten. Es zeigt sich, dass diese eine mehr „ausgeprägte Tendenz zur Zweijährigkeit hatten, da sie im Rosetten-„stadium verblieben, während die gleichzeitig ausgepflanzten Rosetten „von meinem *Lamarckiana*-Typus zum grössten Teil erblühten. Die „Rosetten aus Amsterdam wurden bedeutend grösser und blattreicher als „die meinigen. Ferner erschien die Blütenform ein weinig abweichend. „Auch in bezug auf die Blütengrösse und die Pigmentierung scheinen „sie nicht übereinzustimmen, ein Umstand, den ich — da keine von „den Amsterdamer Pflanzen erblühte — nur nach DE VRIES' Beschrei-

„bungen beurteilen kann. Er gibt die Länge der Blütenblätter von „seinem *Lamarckiana*-Typus auf 30—40 mm. an, während dieselben „bei meinem 40—50 mm., bei zweijährigen Pflanzen sogar noch etwas „mehr betrug. Die Knospen waren im Gegenzatze zu dem, was bei DE „VRIES' Typus der Fall zu sein scheint, auf einem grossen Teil ihrer „Oberfläche recht stark braunrot pigmentiert. Die Früchte hatten vier „breite, ziemlich tiefrote Pigmentlinien."

Je donne cette description tout au long, parce qu'elle prouve qu'on pourrait encore faire l'objection, — à laquelle je n'attribue pas une bien grande valeur, d'ailleurs —, que *l'O. Lamarckiana* de NILSSON n'était pas tout à fait identique avec celle de DE VRIES. Mais *même dans ce cas le reproche que l'on peut faire à* DE VRIES *de n'avoir pas opéré sur des cultures pures* reste debout et oblige DE VRIES à prouver que malgré cet exposé *ses* cultures provenaient d'une *Lamarckiana* homozygote.

D'après DE VRIES son *O. Lamarckiana* ne varie que *par fluctuations* dans presque tous ses organes et propriétés. Comme il tient toutes ces variations fluctuantes, ou, comme nous les appelons maintenant, toutes ces modifications pour non-héréditaires et qu'il n'a pas trouvé de forme distincte parmi ses individus d'*O. Lamarckiana*, il considère celle-ci comme une espèce élémentaire.

MAC DOUGAL est du même avis, puisqu'il dit: „That this species has „remained unchanged during a period of a hundred and sixteen years is „established beyond doubt, and renders the matter of its nativity of com-„paratively little importance as to the standing of the mutants derived „from it. Perhaps no plant is known, in which the purity of strain has „been so critically examined as in LAMARCK's evening-primrose".

Mais les expériences soignées de NILSSON prouvent que du moins les plantes considérées par lui comme appartenant à l'espèce *Lamarckiana* ne sont pas du tout aussi „pure of strain" que le pensent DE VRIES et MAC DOUGAL.

NILSSON conclut de ses expériences:

„Aus den dargestellten Tatsachen geht hervor, dass wir innerhalb der „*O. Lamarckiana* in bezug auf mehrere Eigenschaften erbliche Differen-„zen haben. *O. Lamarckiana* kann also nicht als eine Elementarart mit „Somationsvariation (sog. Modifikationen) angesehen werden, sondern „die Individuen, aus welchen sich die Art zusammen setzt, sind gene-„tisch verschieden, wenn auch die Variation beim rein habituell-morpho-„logischen Studium sich fast rein quantitativ erweist."

Et effectivement il démontre, du moins pour sa propre *O. Lamarckiana*, qu'elle n'est pas une espèce élémentaire,

„sondern dass wir innerhalb derselben, wenigstens in bezug auf Ner-„venfarbe, Blattfarbe, Blütenweite, Fruchtlänge, Narbenzahl und Höhe „der Pflanzen Differenzen haben. Für die Differenz der Rot-Weiss-„Nervigkeit wird gezeigt, dass einfache Mendelspaltung mit Dominanz „für Rot stattfindet."

Il prouve qu'il est

„*sehr wahrscheinlich, dass die Merkmale der Mutanten nicht auf „einer korrelativen Beeinflussung in den verschiedenen Organen der „Pflanze durch ein und dieselbe Eigenschaft beruhen, sondern auf mehre-„ren selbständig spaltenden Einheiten basieren*, welche jedoch jede für „sich verschiedene Organe beeinflussen können."

Il dit encore:

„Meine Zuechtungsversuche mit *O. Lamarckiana* zeigen also einer-„seits, dass die Art nicht einheitlich ist, sondern wir innerhalb derselben „Differenzen bezüglich mehreren Eigenschaften haben, andererseits, „dass die Differenzen die Mutationsfähigkeit derartig beeinflussen, dass „differente Linien Mutanten in verschiedenem Prozentsatz erzeugen. „Damit ist nachgewiesen, dass die Mutationserscheinung ein Vorgang „ist, welcher nach dem Ausgangsmaterial geregelt werden kann und „nach dessen genotypischer Beschaffenheit reicher oder ärmer ausfällt. „Es unterliegt daher gar keinem Zweifel, dass die Variabilität bei „*O. Lamarckiana*, nachdem die Art einer eingehenden kritischen Revi-„sion nach den MENDEL'schen Forschungsprinzipien unterworfen worden „ist, sich von derselben Art wie die anderer fremdbestäubenden Pflanzen „zeigen wird."

Puis, à la page 195:

„*Ich meine, dass die auf verschiedene Formen von O. Lamarckiana „verteilten Eigenschaften völlig genügen, um das Mutationsphänomen zu „erklären, unabhängig davon, ob O. Lamarckiana ein Bastard ist oder „nicht ist. Dieses ist nicht vom grössten Gewicht, von noch grösserer Be-„deutung ist, dass wir innerhalb der Art Differenzen haben.* In bezug „auf die Natur der Mutanten haben aber ohne Zweifel BATESON und „LOTSY mit der Behauptung recht, sie seien analytische (und teilweise „auch synthetische) Variationen."

Contre la

Constance des mutants

NILSSON a également des objections à faire; à ce sujet il dit à la page 195:

„Schon vorher habe ich darauf hingewiesen, dass die Mutanten als „extreme Kombinationen auch als homozygotische zu erwarten sind, „wenigstens in bezug auf die meisten Eigenschaften. Dass sie es jedoch „nicht in bezug auf alle Eigenschaften sind, das zeigt der Umstand, „dass gewisse wieder die Stammart geben, andere dagegen andere „Mutanten.

„*Leptocarpa* gibt *nanella*; *nanella* gibt *oblonga*; *oblonga* gibt *albida*, „*elliptica* und *rubrinervis*; *scintillans* gibt *Lamarckiana*, *lata*, *nanella* „und *oblonga*; *sublinearis* gibt *Lamarckiana*, *lata*, *nanella*, *oblonga*, „*albida*, *subovata* und *gigas*. Dieses scheint zu zeigen, dass die Mutanten „nicht in allen Eigenschaften konstant sind, sondern spalten. Einige „sind in so vielen Einheiten homozygotisch (konstant), dass *Lamarc-* „*kiana* nicht realisiert werden kann, andere dagegen sind stärker hetero- „zygotisch und können wieder die Stammform geben. Besonders wichtig „scheint mir das zu sein, dass *scintillans* nur einen gewissen Formen- „kreis geben kann: *Lamarckiana*, *oblonga*, *lata* und *nanella* und annä- „herungsweise denselben Prozentsatz in aufeinanderfolgenden Genera- „tionen (S. 277). Hier haben wir eine deutliche parallele Erscheinung „zu der analytischen Variation durch Mendelspaltung. Mit der Produk- „tion einer gewissen Anzahl Formen ist die Variation erschöpft, und diese „Formen erhält man in einem gewissen bestimmten Prozentsatz. *Scin-* „*tillans* scheint also ein stetiges Heterozygotstadium zu repräsentieren, „und ein konstantes *scintillans*-Individuum hat DE VRIES auch nicht „gefunden. — Verschiedene Kulturen lieferten in verschiedenem Pro- „zentsatz *scintillans*, was nicht merkwürdig ist, da sie aus ganz ver- „schiedenen Pflanzen hervorgegangen sind, und also von verschiedenen, „wenn auch morphologisch nicht stärker differierenden Kombinationen „von Erbeinheiten sein konnten."

Au sujet des croisements de mutations aussi il est d'un autre avis que DE VRIES: à la page 207 il dit:

„Die Ergebnisse, zu welchen DE VRIES bei den Studium der Muta- „tions-Kreuzungen gekommen ist, dürften sich also in die Mendel'schen „Spaltungsgesetze einordnen lassen, wenn auch die Spaltung von com- „plizierter Natur ist. Für eine solche Auffassung hat sich bereits LOTSY „ausgesprochen."

„Er sagt als Zusammenfassung seiner Erörterung der Mutations-„kreuzungen (1906, S. 243): „Summa summarum beweisen m. E. die „Kreuzungen zwischen zwei Mutanten also nur, dass sie offenbar eine „Menge latenter Merkmale kryptomer besitzen, welche bei Gameto-„genesis und nachfolgender Kopulation zutage treten; wie man sich dies „aus der Gametogenese zurecht legen muss, ist noch unbekannt. *Sie sind „aber keineswegs eine Stütze für die Auffassung der Mutanten als Elemen-„tare Arten.*"

Nilsson conclut donc son remarquable travail par la phrase suivante:

„Eine Menge von Tatsachen aus den experimentellen Untersuchun-„gen von de Vries scheinen also für die Richtigkeit derselben Auffas-„sung zu sprechen, zu welchen ich (Nilsson) in meinen Experimenten „gekommen bin und zwar, dass wir es in der Mutation bei *O. Lamarc-„kiana* nur mit komplizierten Neukombinations-erscheinungen von schon „in der Stammpflanze vorhandenen Eigenschaften zu tun haben."

En français:

„Un grand nombre de faits résultant des recherches expérimentales „de de Vries semblent donc plaider en faveur de l'exactitude de la „manière de voir, à laquelle je (Nilsson) suis arrivé par mes propres „expériences, savoir, que dans la mutation de *O. Lamarckiana* nous „avons affaire à des phénomènes compliqués de recombinaison de pro-„priétés déjà existantes dans la plante souche."

Gates, dans *Biol. Centralblatt* 1913, s'oppose à cette conclusion de Nilsson et dit, p. 143:

„His attempt to show that „das ganze Mutationsphänomen dürfte „unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte: der Mendel'schen Neucom-„binationen, eingeordnet werden können", has ended in failure, because „it necessitates assumptions which the already known cytological facts „disprove; though without a knowledge of these facts his hypothesis „might have seemed plausible, at least in part."

Je ne saurais partager cette opinion de Gates, car la preuve des résultats cytologiques, très intéressants en eux-mêmes, que Gates décrit, ne prouve pas du tout que ces faits n'ont pas été occasionnés par des combinaisons nouvelles de facteurs déjà existants.

Il en résulte uniquement, — et cela est certainement très important, — que nous ne pouvons pas nous passer de la cytologie pour pénétrer plus avant dans la façon dont se produit la combinaison et la séparation des facteurs; ce doit être pour nous un avertissement de ne

pas essayer d'expliquer trop en détail, comme HERIBERT NILSSON l'a peut-être fait dans quelques cas.

Mais je crois qu'il a agi très sagement en ne se perdant pas dans les questions cytologiques et en se contentant de la preuve que *Œnothera Lamarckiana* n'est pas une espèce élémentaire pure et ne peut donc pas constituer la base d'une théorie de la mutation.

Il me semble aussi qu'il résulte de cette preuve que l'on doit être très prudent dans des explications cytologiques obtenues avec un matériel aussi „impur". Ceci ne constitue évidemment pas un reproche à l'adresse de GATES, car, au moment où il entreprit ses recherches cytologiques, *Œnothera Lamarckiana* était encore universellement regardée comme un matériel pur par excellence, mais je voudrais exprimer le vœu que GATES continuât ses importantes recherches cytologiques sur un matériel dont la constitution génétique fût connue aussi exactement que possible, car je suis tout à fait d'accord avec GATES sur ce point, que la cytologie est absolument nécessaire pour l'explication des processus qui nous occupent.

Je n'ai pu citer ici qu'une petite partie des importantes observations et remarques critiques de NILSSON; je crois cependant que cela suffit pour pouvoir affirmer que *Œnothera Lamarckiana* ne représente pas une espèce élémentaire pure et que par là la théorie de la mutation de DE VRIES a perdu sa base expérimentale. Aussi les „mutations" des disciples de DE VRIES sur *Mays* (Blaringhem) [1]), *Solanum tuberosum* (HECKEL, PLANCHON etc.) sont observés sur des plantes très probablement hybrides.

Au sujet de la question de savoir ce qu'est en réalité *Œnothera Lamarckiana* et quelle est sa généalogie les recherches de NILSSON ne donnent évidemment aucune réponse décisive. Je suis encore toujours d'avis que c'est un hybride et que BRADLEY MOORE DAVIS est dans la bonne voie en faisant des croisements d'*Œnothera grandiflora* et *biennis*.

Il est vrai qu'il dit (*American naturalist*, August 1913, p. 450):

„I have not as yet among my hybrids of *biennis* and *grandiflora* „obtained any plant that matches in all respects any one of the biotypes of *Lamarckiana*." Mais d'autre part il dit:

„On the other hand, there is, I believe, no important character of

---

[1]) BLARINGHEM L. 1908. Mutation et Traumatismes, étude sur l'évolution des formes végétales. Paris, FÉLIX ALCAN.

„taxonomic value presented by *Lamarckiana* through its various biotypes, that has not appeared in some of my hybrids. I have, as it were, „surrounded the group of biotypes, which we call the species *Lamarckiana*, with a circle of hybrids that in various characters agree with „the plants that have come down to us through the cultures of DE „VRIES. If the group of biotypes of *Lamarckiana* is enlarged to include „certain of its so called mutants the number of my hybrids with points „of resemblance to this larger assemblage is correspondingly increased."

Cela prouve, à mon avis, clairement que DAVIS est dans le bon chemin. Nous verrons tantôt combien il y a de formes qui prennent naissance par un croisement d'espèce dans le genre *Antirrhinum*. Il est presque impossible d'obtenir une seconde fois une même forme par le croisement des parents, alors qu'au contraire il est facile, connaissant les parents, d'obtenir un cercle d'hybrides *qui enferme cette forme*, pour employer l'expression de DAVIS.

Voilà pourquoi je crois que réellement *O. Lamarckiana* est issue du croisement de *O. grandiflora* × *biennis*.

Puisqu'il est bien établi dans tous les cas que la seule prétendue espèce élémentaire chez laquelle des variations héréditaires aient pu être observées n'était pas pure, mais était un mélange de diverses formes, d'origine probablement hybridogène, je tiens la conclusion pour exacte: *les espèces élémentaires sont constantes.*

S'il en est ainsi, ni les variétés de DARWIN ni les mutants de DE VRIES n'ont pu fournir les matériaux pour l'évolution, car ceux-là n'ont pas d'existence réelle; ce ne sont que des fantômes créés par l'impureté du matériel primitif.

Nous avons donc à nous demander: *L'évolution est-elle compatible avec la constance de l'espèce?*

LA THÉORIE DU CROISEMENT.

Les nombreux croisements entre ce qu'on a appelé des variétés des espèces de plantes et d'animaux les plus diverses, effectués en ces dernières années, ont prouvé en toute certitude que le croisement d'individus constants homozygotes de constitution génétique différente peut donner naissance, après disgrégation, à de nouvelles formes constantes homozygotes.

Il était donc naturel de voir dans le croisement le moyen de former

des espèces; mais à cette manière de voir s'opposait l'idée que les lois de MENDEL, dont il s'agit ici, s'appliquent bien à des variétés mais non aux espèces. Après avoir écarté la variabilité non-héréditaire (modifications) il resterait encore selon DE VRIES deux formes de variabilité discontinue, dont la première conduirait à la formation d'espèces, la seconde à la formation de véritables variétés. La première consisterait en ceci, qu'un porte-caractère nouveau vient s'ajouter à ceux déjà existants, la seconde en ceci, qu'un porte-caractère déjà existant est transformé.

DE VRIES dit p. ex. (Mutationstheorie II, p. 644):

„Jede Form, welche durch Neubildung einer inneren Anlage ent-„standen ist, (sollte) somit als Art, jede Andere, welche ihre Eigentüm-„lichkeit nur einer Umprägung einer bereits vorhandenen Anlage ver-„dankt, als Varietät aufgefasst werden."

Puis il continue:

„Oder wie wir es bereits im ersten Bande (S. 455, 460 u. s. w.) aus-„gesprochen haben: die Entstehung neuer Eigenschaften führt zu pro-„gressiver Artbildung, während ohne die Bildung solcher die echten, „abgeleiteten Varietäten durch retrogressive und degressive Mutationen „entstehen."

„Nur in dieser Weise lässt sich", dit DE VRIES, „meiner Ansicht nach, „das Princip scharf und klar stellen."

Il accorde cependant que ces définitions ne permettent pas encore de décider en pratique entre espèces et variétés, mais il croit néanmoins pouvoir indiquer un moyen de faire pratiquement la distinction, car il établit comme principe (*ibid.*, p. 644)

„dass Formen, welche bei gegenseitigen Kreuzungen in allen Merk-„malen den Mendelschen Gesetzen folgen, als Varietäten derselben Art „auf zu fassen sind."

Par contre deux espèces donneraient par croisement une forme intermédiaire constante.

Il semblait ainsi que la loi de Mendel, valable pour les variétés, ne s'appliquerait pas aux espèces, et dans le cas où il en serait ainsi, le principe, que par croisement de nouvelles *variétés* peuvent prendre naissance, ne pourrait pas être généralisé en ce sens que par croisement il se forme aussi de nouvelles *espèces*. Il s'agissait donc tout d'abord d'examiner s'il existe réellement une différence entre les croisements de variétés et d'espèces, dans le sens de DE VRIES.

Par la libéralité de M. le Prof. Dr. Erwin Baur à Berlin, qui était parvenu à créer divers hybrides fertiles entre espèces dans les genres *Antirrhinum* et *Dianthus*, je reçus en automne 1910 les semences de deux combinaisons F_1 et F_2, notamment de *A. glutinosum* Boiss. (syn. *A. molle* dans Einführung in die Erblichkeitslehre de Baur) $\times$ *A. majus* L. et de *A. sempervirens Lapeyr.* $\times$ *A. majus* L. Je suis heureux de lui en exprimer ici tous mes remercîments.

Ces expériences, commencées par Baur, furent donc poursuivies par moi durant les années 1911, 1912 et 1913, avec l'appui de la Société Hollandaise des Sciences, dans mon jardin d'expérimentation à Bennebroek, près de Harlem. Les cultures prirent une extension considérable (environ 16500 plantes en 1912) et les résultats seront bientôt publiés, richement illustrés en couleurs, par Gustav Fischer à Jena, également avec l'appui de la Société Hollandaise des Sciences.

Comme l'impression des planches demandera beaucoup de temps, je vais communiquer ici rapidement les résultats principaux.

1. La génération F_1 du produit de croisement *A. glutinosum* $\times$ *A. majus* est multiforme et multicolore, mais pas à un très haut degré et elle occupe à peu près une place intermédiaire entre les deux parents; ce n'est que quand le parent *Majus* était pélorique que le parent *Glutinosum* domine, parce que toute la génération F_1 est toujours zygomorphe.

La génération F_1 du produit de croisement *A. sempervirens* $\times$ *A. majus* est simple, c. à d. monomorphe et monochrome et en outre intermédiaire, du moins au point de vue de la forme et de la couleur des fleurs.

2. Dans F_2 il se produit une excessive décomposition, incroyable presque pour celui qui ne l'a pas observée personnellement; elle donne lieu à une richesse de formes dont il est presque impossible de se faire une idée. La génération F_2 est tellement polymorphe et polychrome qu'en tenant compte de tous les caractères c'est à peine si l'on rencontre deux plantes semblables dans une génération F_2 comptant plus de 1200 exemplaires. D'ailleurs, par la forme des fleurs certaines formes sortent complètement des limites du genre *Antirrhinum*; il apparaît des fleurs ressemblant à celles de *Rhinanthus*, ainsi que Baur l'a déjà indiqué dans son livre sur l'hérédité. Dans le cas où le parent *Majus* était pélorique, il se produit encore une décomposition en exemplaires zygomorphes et exemplaires péloriques. Sauf l'apparition de fleurs sembla-

bles à celles de *Rhinanthus*, tout ce qui vient d'être dit s'applique non seulement au produit de croisement avec *A. glutinosum*, mais aussi au produit de croisement avec *A. sempervirens*.

La plus grande partie des plantes F_2 est encore fortement hétérozygote, de sorte que dans les générations F_3 et même dans F_4 il se produit encore de nombreuses décompositions.

3. Toutes les plantes F_2 péloriques examinées à ce point de vue ne donnèrent pourtant que des descendants péloriques; elles sont donc homozygotes au point de vue de la forme des fleurs.

4. Parmi les plantes zygomorphes beaucoup se séparent en individus zygomorphes et individus péloriques, souvent presque dans le rapport 1 : 1; c'est ainsi p. ex. qu'il y avait 871 individus zygomorphes contre 867 péloriques dans les expériences n°s. 1 et 2 de 1912.

5. On parvient parfois à obtenir déjà dans F_3, mais plus souvent dans F_4, une descendance entièrement homozygote, donc constante, qui ne se distingue pas d'une espèce pure.

6. Il peut arriver aussi qu'une génération F_3 ou F_4 est presque complètement simple et ne contient que pour un faible pourcentage des individus d'aspect différent, à peu près comme dans les cultures de *Lamarckiana* de DE VRIES.

7. Certains caractères se scindent exactement d'une façon conforme aux croisements effectués par MENDEL entre variétés, p. ex. le manque de poils dans la gorge de la fleur de *A. sempervirens* contre l'existence de ces poils chez *A. majus*, où l'état glabre est simplement récessif, de sorte que la scission se fait à peu près dans le rapport 3 : 1; p. ex. dans l'expérience n°. 45 de 1912 où la génération F_3 donna 210 plantes avec fleurs barbues contre 67 avec fleurs glabres.

8. Dans d'autres cas il y a nettement une association, également comme dans le croisement de variétés. Ainsi p. ex. quand le *A. majus* 271 BAUR fut croisé avec *A. sempervirens* on observa l'association des facteurs pour le rouge et le strié. Dans l'expérience n°. 73 1912, parmi toutes les plantes qui avaient du rouge dans la fleur, 259 étaient striées en blanc et 37 étaient uniformément rouges; en outre il n'y avait dans cette culture qu'une seule plante avec des fleurs d'une autre couleur, savoir un exemplaire à fleurs blanches.

9. Cette association entre le rouge et le strié fut déjà observé par Miss WHELDALE et par BAUR dans le croisement de variétés de l'espèce principale *A. majus*.

10. Dans d'autres cas il se présente des nombres de décomposition irréguliers, parfois même très irréguliers, qui doivent sans doute être mis également sur le compte d'associations, mais dont les analogies dans les croisements de variétés au sein de l'espèce principale *A. majus* n'ont pas été montrées jusqu'ici, mais que l'on peut cependant s'attendre à trouver. Des expériences à ce sujet ont déjà été entreprises par Baur.

11. On peut découvrir parmi les décompositions des individus ayant tout à fait l'aspect de *sempervirens*, *glutinosum* ou *majus*. Mais, comme les trois espèces sont nettement différentes par beaucoup de caractères, de pareils individus sont rares. Dans l'épreuve n°. 8, 1912 (une génération F_3) il y avait cependant beaucoup d'individus ressemblant à *glutinosum*; toute cette culture offrait d'ailleurs une ressemblance frappante avec *glutinosum* et les fleurs semblabes à *majus* faisaient complètement défaut.

Summa summarum un croisement d'espèce chez *Antirrhinum* se comporte d'une façon frappante comme un croisement entre deux variétés différentes par plusieurs caractères et l'explication de Mendel s'applique ici au moins pour les hybrides d'espèces.

Le principe qui dit que de nouvelles „variétés" peuvent prendre naissance par croisement peut donc être étendu en ce sens que de nouvelles „espèces" peuvent également prendre naissance de cette façon.

A ce principe ne s'oppose pas la difficulté, formulée par de Vries, qu'une partie des caractères serait intermédiaire comme caractères „d'espèce" et ne se décomposerait pas, car j'ai pu obtenir de ce croisement des plantes que sans aucun doute on déterminerait comme *A. majus*; de sorte que tous les caractères de cette espèce ont reparu par mendélisation.

Il est donc ainsi prouvé que des espèces peuvent prendre naissance par croisement et comme les espèces sont constantes, comme nous l'avons vu, je crois pouvoir conclure que c'est là la façon dont les espèces prennent naissance en général.

Par là sont exclues la mutation ainsi que l'hérédité de propriétés acquises; toutes deux sont théoriquement possibles, il est vrai; mais elles n'ont pas été prouvées.

Nous arrivons donc à ce résultat, que

La cause de la production des espèces est le croisement.

Cette manière de voir, que j'appellerai la théorie du croisement, est la conséquence logique du fait, d'abord prouvé expérimentalement par Mendel, que les plantes et les animaux ne se transmettent pas comme

un tout, mais comme un complexe décomposable de diverses dispositions naturelles.

Voyons maintenant comment, dans la théorie du croisement, se déroule le processus de l'évolution.

Nous ne devons pas perdre de vue que l'espèce élémentaire aussi est une abstraction et, quelque exacte que puisse être cette abstraction, nous ne pouvons pas oublier que dans la nature il n'y a pas d'abstractions, mais que nous avons affaire à des réalités et que nous ne pouvons faire des abstractions aucun usage pratique.

Il n'est donc pas possible de croiser des espèces élémentaires mais seulement des individus, et la nature elle non plus ne croise pas des espèces élémentaires mais des individus.

Or, le mendélisme nous a appris qu'il y a deux espèces d'individus et qu'il n'y en a que deux: des homozygotes et des hétérozygotes. [1]) Les derniers peuvent, en théorie, être hétérozygotes par tous leurs porte-caractères ou bien hétérozygotes par rapport à certains facteurs, homozygotes par rapport à d'autres. Les premiers sont constants par autofécondation et l'ensemble des individus issus d'un pareil individu par autofécondation forme une espèce élémentaire.

Si donc tous les individus d'une espèce élémentaire sont génétiquement identiques, le croisement au sein d'une espèce élémentaire ne pourra rien produire de nouveau; par croisement libre des individus qui la constituent l'espèce élémentaire est donc encore constante. Il suit de ceci, que l'issu d'un paire d'individus homozygotes identiques forme aussi une espèce élémentaire.

Les individus hétérozygotes, au contraire, ne sont pas constants, mais se décomposent; ce sont les hybrides, mais par séparation d'individus homozygotes ils peuvent former de nouvelles espèces.

Si l'on croise deux individus qui appartiennent à deux espèces élémentaires *différentes*, qui sont donc génétiquement différents, on obtient un individu hétérozygote, qui forme peu à peu de nouveaux homozygotes, de nouvelles espèces constantes.

Plus est grand le nombre de caractères par lesquels les individus, appartenant aux deux espèces élémentaires croisées, diffèrent l'un de l'autre, plus sera grand aussi le nombre de formes présentées par la séparation dans F_2.

---

[1]) Il est peut-être utile de rappeler qu'on ne peut pas *voir* si un individu est homozygote ou hétérozygote en un ou plusieurs facteurs. On ne peut constater l'hétéro-ou l'homo-zygotisme que par des expériences spéciales.

Voilà pourquoi on obtient en général plus de nouveautés lorsqu'on croise deux individus appartenant à deux espèces linnéennes différentes que lorsqu'on croise deux individus que l'on range dans une même espèce de Linné.

Cela serait même toujours le cas, si chaque porte-caractère répondait à un caractère extérieur, car, comme on range dans une espèce de Linné tous les individus semblables, les individus appartenant à *une seule* espèce linnéenne auraient dans ce cas toujours plus de caractères communs que deux individus appartenant à deux espèces linnéennes différentes.

Mais, comme en réalité chaque porte-caractère ne se traduit pas par un caractère extérieur, il peut arriver que deux individus comptés parmi une même espèce linnéenne diffèrent par plus de caractères que deux autres, considérés comme appartenant à deux espèces différentes.

Cela provient, en effet, de ce que l'espèce linnéenne est une réunion d'individus tout à fait arbitraire, basée sur le seul principe d'une communauté de caractères *apparents*.

Si donc nous ne pouvons pas dire à priori que le croisement de deux espèces élémentaires [1]), rangées dans des espèces linnéennes différentes, donnera plus de formes nouvelles que le croisement de deux espèces élementaires classées dans la même espèce linnéenne, nous pouvons cependant dire, et ceci constitue la base de la théorie du croisement, que chaque croisement entre individus appartenant à des espèces élémentaires génétiquement différentes, donne un individu hétérozygote qui se décompose dans F_2.

Lorsque les deux individus diffèrent par plusieurs caractères cette décomposition est tout à fait extraordinaire et *offre du coup à la selection un matériel excessivement* riche où elle peut faire son choix.

C'est là à mon sens un des grands avantages de la théorie du croisement. Les formes nées dans ces conditions survivront si elles trouvent dans la nature une place inoccupée et, si elles sont homozygotes, elles resteront constantes et occuperont cet espace jusqu'à ce qu'une autre forme vienne la refouler.

On peut comprendre ainsi comment une anomalie apparente a pu se

---

[1]) Je parle ici et dans la suite d'espèce élémentaire pour abréger; il est entendu que cela signifiera toujours un individu appartenant à l'espèce élémentaire en question.

perpetuer; c'est le cas du phoque, qui doit certainement être descendu des animaux terrestres, et a pu rester en vie, parce qu'il a trouvé dans l'eau une place non encore occupée, tandis qu'on peut difficilement se faire une idée de la façon dont le phoque se serait adapté *lentement* à la vie aquatique. De même un lézard qui possédait immédiatement la faculté de voler, disons un archéoptéryx, est issu subitement, comme premier oiseau, du croisement de deux reptiles, et ce n'est pas progressivement qu'un reptile a acquis des rudiments d'ailes.

Le premier grand avantage de la théorie du croisement est donc le grand nombre de nouvelles espèces toutes faites, formées d'un coup, et parmi lesquelles la lutte pour la vie choisit celles qui s'adaptent le mieux aux conditions existantes.

Le deuxième grand avantage, c'est que la théorie du croisement explique le manque de formes de transition.

En effet, les nombreuses formes nouvelles, qui résultent d'un croisement, ne *dérivent* pas les unes des autres, mais prennent naissance *simultanément*. Il y a là un avantage sur la théorie des mutations de de Vries, qui admet que chaque espèce nouvellement formée ne se distingue que par un seul porte-caractère de celles dont elle est issue.

Le troisième grand avantage de la théorie du croisement, c'est qu'elle explique le polymorphisme des espèces linnéennes et l'apparence illusoire de variabilité que celles-ci nous offrent.

Il est évident que dans le cas le plus favorable toutes les formes issues d'un croisement peuvent être rangées dans *une* espèce linnéenne. Mais il peut se faire tout aussi bien qu'on aille classer les formes issues d'un croisement en deux ou plusieurs espèces linnéennes.

Il est encore possible qu'on réunisse en une espèce linnéenne les formes provenant de deux ou plusieurs croisements, ou qu'on réunisse en une seule espèce toutes les formes provenant d'un croisement avec toutes les formes résultant d'un autre croisement, ainsi que celles issues de croisements secondaires entre les produits de décomposition.

On peut aussi réunir en une espèce linnéenne toutes les formes issues d'un croisement avec une partie de celles résultant d'un autre croisement, etc. etc.

Toutes les combinaisons imaginables sont possibles et ainsi s'explique le fait, que l'espèce linnéenne (ainsi que cela a été prouvé pour *Antirrhinum majus*) se compose d'un mélange de formes homozygotes et hétérozygotes de provenance inconnue.

Ce mélange de diverses formes, considéré comme variabilité, due à la circonstance, qu'on ne savait pas que les formes avaient pris naissance les unes *à côté* des autres et non les unes *après* les autres, devait conduire à une recherche vaine d'un seul ancêtre et a été la cause de l'échec des tentatives faites pour trouver la cause de l'évolution.

Voyons maintenant comment, d'après la théorie du croisement, la décomposition donne lieu à la formation d'individus homozygotes, c'est-à-dire à la formation de nouvelles espèces élémentaires constantes.

Cela se fait le plus simplement quand il se manifeste dans F_2 une apogamie, à la suite de laquelle les formes issues de la décomposition forment une descendance constante, ainsi que cela a été montré chez des *Hieracium* par Ostenfeld [1]) et comme c'est probablement aussi le cas pour les croisements d'*Eriophila* de Rosen. [2])

Mais même sans apogamie cela se produit d'une façon relativement rapide, pourvu qu'il y ait autofécondation.

C'est ce que Jennings (voir *American Naturalist*, Aug. 1912, pp. 487 et suiv.) a déjà prouvé par le calcul.

Il dit:

„Suppose that we begin with an organism in which all separable „characters are heterozygotically represented.

„1. Consider first a single pair of such alternative characters, which „we may call $\begin{cases} A \\ a \end{cases}$. The gametes produced will be A, a, A and a, and when „these combine in all possible ways they give zygotes $AA + Aa +$ „$+ aA + aa$; that is two homozygotes and two heterozygotes. Thus „the self-fertilisation of such an organism gives $^1/_2$ the progeny homo-„zygotic (with respect to this characteristic), $^1/_2$ heterozygotic."

„If we let $x =$ the proportion of homozygotes, $y =$ the proportion „of heterozygotes (with respect to one character), then after the first „self-fertilisation:

$$x = {}^1/_2 \text{ of all.}$$
$$y = {}^1/_2 \text{ of all.}$$

„Now, after the next self-fertilisation, of course the homozygotes x

[1]) Ostenfeld C. H. 1910. Further Studies on the Apogamy and hybridization of the Hieracia. *Zeitschr. ind. Abstammungs- und Vererbungslehre* vol. 3, p. 241—285.

[2]) Rozen F. 1910. Ueber Bastarde zwischen elementaren Species der Erophila verna. (Vorl. Mitt.) *Ber. Deutsch. Bot. Gesellsch.* 28 p. 243—250.

„remain pure, so that half of all the progeny are still homozygotes on „this account. The heterozygotes of course again break up, in the way „already set forth, one half into x, the other half remaining y. Since y „included half of all, this will give $^1/_2$ of $^1/_2$ (= $^1/_4$ of all) as x, $^1/_2$ of „$^1/_2$ (= $^1/_4$ of all) as y.

„So the total proportion for the homozygotes x becomes after the „second fertilisation:

$$x = \frac{1}{2} + \left(\frac{1}{2}\right)^2 = {}^3/_4$$

$$y = \left(\frac{1}{2}\right)^2 = {}^1/_4.$$

„This process is repeated after each fertilisation, so that if there are „n fertilisations in succession, the total number of homozygotes x be- „comes $x = \frac{1}{2} + \left(\frac{1}{2}\right)^2 + \left(\frac{1}{2}\right)^3 \ldots$ up to $\left(\frac{1}{2}\right)^n$.

„This expression reduces to $x = \frac{2^n - 1}{2^n}$, where n is the number of „fertilisations.

„For the heterozygotes y, on the other hand, the formule is simply

$$y = \left(\frac{1}{2}\right)^n.$$

„These then are the formulae in case we deal with but one pair of „characters. They express:

„1) the proportion of all the organisms that will be homozygotic (or „heterozygotic as the case may be), after a given number n of fertilisations.

„2) also they of course express the relative probability for a given „case as to whether it shall be homozygotic or heterozygotic.

„2. When we are to deal with two or more pairs of characters, the „problem may be attacked in two ways. One is by the general principles „of probabilities, the other is by analysing the case of two or more cha- „racters in the way exemplified above. The two methods give the same „results. The first method is by far the simpler. It is merely an appli- „cation of the principle that when we know the probability for each of „two or more things separately, the probability that all of them shall „happen is the product of the separate probabilities for each. Now we „know that the probability x for the homozygotic condition with respect „to one character is:

$$x = \frac{2^n - 1}{2^n},$$

„for two characters it is then:

$$\frac{2^n - 1}{2^n} \times \frac{2^n - 1}{2^n} \text{ or } \left(\frac{2_n - 1}{2^n}\right)^2.$$

„For three characters it is of course

$$\left(\frac{2^n - 1}{2^n}\right)^3,$$

„and in general for any number m of characters the probability x for „pure homozygotes (or the proportional number of pure homozygotes) is

$$x = \left(\frac{2^n - 1}{2^n}\right)^m.$$

„By similar reasoning the proportion of all the organisms that will „be heterozygotic with respect to all the m characters is

$$y = \left(\frac{1}{2}\right)^{nm}.$$

„With two or more characters there will be of course a considerable „number of the organisms that are homozygotic with respect to some „characters, heterozygotic with respect to others.

„If we call the proportion of these z, then

$$z = 1 - (x + y).$$

„And if we let v be the total proportion that contains any heterozygotic „characters (so that $v = y + z$), then

$$v = 1 - \left(\frac{2^n - 1}{2^n}\right)^m = \frac{2^{mn} - (2^n - 1)^m}{2^{mn}}.$$

„These formulae may readily be deduced algebraically or verified by „a detailed analysis of a case of two or more characters. It may be worth „while to indicate the method followed by taking up the simpler case of „two pairs of characters. Call these $\begin{cases} A \\ a \end{cases}$ and $\begin{cases} B \\ b \end{cases}$. The gamets formed are „AB, Ab, aB and ab.

„When these combine in all possible ways (as indicated in the dia- „grams in Bateson's Mendelism) these give the following results:

„$1\,AB\,AB + 1\,Ab\,Ab + 1\,aB\,aB + 1\,ab\,ab + 2\,AB\,ab + 2\,Ab\,aB +$
„$2\,AB\,Ab + 2\,AB\,aB + 2\,Ab\,ab + 2\,aB\,ab = 16$.

„It will be observed that of the entire 16, the first four are pure homo-„zygotes, the second four are pure heterozygotes (heterozygotic with „respect to both characters) while the last are mixed (homozygotic with „respect to one character, heterozygotic with regard to the other).

„Letting $x =$ pure homozygotes, $y =$ pure heterozygotes, $z =$ mixed, „we find thus that:

$$x = \frac{1}{4}, \; y = \frac{1}{4}, \; z = \frac{1}{2} \text{ of all.}$$

„Now, by an analysis of the sort already given, it will be found that „at the next self-fertilisation x remains x, y breaks up, $^1/_4$ of these be-„coming x, $^1/_2$ becoming z and $^1/_4$ remaining y; z breaks up, $^1/_2$ of these „becoming x, $^1/_2$ remaining z. Now, when we recall that before the se-„cond fertilisation x was $^1/_4$, $y = {}^1/_4$ and $z = {}^1/_2$ of all, we see from „the above, that after the second fertilisation:

$$x = \frac{1}{4} + \left(\frac{1}{2} \times \frac{1}{2}\right) + \left(\frac{1}{4} \times \frac{1}{4}\right) = \frac{9}{16} = \left(\frac{2^n - 1}{2^n}\right)^2$$

$$y = \left(\frac{1}{4} \times \frac{1}{4}\right) = \frac{1}{16} = \left(\frac{1}{2}\right)^{2n}$$

$$z = \left({}^1/_2 \times {}^1/_2\right) + \left(\frac{1}{2} \times \frac{1}{4}\right) = \frac{3}{8} = \left(\frac{1}{2}\right)^n + \left(\frac{1}{2}\right)^{n+1}$$

„These are the same formulae for x and y that were obtained by the „other method (since here n and m are each 2). This method however „gives in addition a direct formula for z.

„It is easy to verify the formulae for three pairs of characters, though „of course the conditions become here somewhat more complex. We may „now summarise our formulae, and show the results they give in certain „examples.

„Let $x =$ the proportional number of organisms that are pure homo-„zygotes (with respect to all the characters considered),
„$y =$ the proportion that are heterozygotic with respect to all the „characters considered,
„$z =$ the proportion that are mixed,
„$v =$ the proportion that have any heterozygotic characters.

„Then if n = the number of successive self-fertilisations
„and m = the number of pairs of characters,

$$x = \left(\frac{2^n - 1}{2^n}\right)^n \qquad (1)$$

$$y = (^1/_2)^{mn} \qquad (2)$$

$$z = 1 - (y + x) \qquad (3)$$

$$v = 1 - x = \frac{2^{mn} - (2^n - 1)^m}{2^{mn}} \qquad (4).$$

„*Examples:* (1). Suppose that there have been eight self-fertilisations „and that we are dealing with 10 pairs of characters. What proportion „x of the organisms will be homozygotic with respect to all the 10 char- „acters? What proportion will be homozygotic with respect to any given „one character? To any given two or three?

„Taking first the case for the entire characters by formula (1)

$$a = \left(\frac{2^8 - 1}{2^8}\right)^{10} = \left(\frac{255}{256}\right)^{10} = \log 9{,}9830020 = 0{,}961617.$$

„Thus out of 100 individuals somewhat above 96 would be pure „homozygotes, or by formula (4) but one in 26 would be heterozygotic „in any respect ($v = 0{,}038383$).

„With respect to any one character formula (1) gives:

$$x = \left(\frac{2^8 - 1}{2^8}\right)^1 = \frac{255}{256} = 0{,}99609375$$

„so that all but 4 in 1000 would be homozygotes with respect to that „character.

„In the same way we find that with respect to any two characters the „proportion of homozygotes would be 0,9922, with respect to three „0,9883, with respect to four 0,9845 etc.

„(2) Suppose that there are 20 pairs of characters and that there have „been 20 self-fertilisations. Then:

$$x = \left(\frac{2^{20} - 1}{2^{20}}\right)^{20} = \left(\frac{1{,}048575}{1{,}048576}\right)^{20} = \log 9{,}9999957 = 0{,}99998.$$

„That is of a million individuals all but two would be pure homozygotes. „It thus appears that if the number of separable heritable characters is „not very great (say not above 100) while the organism has been self „fertilised for many generations, it is to be expected that practically all „of the organisms will be homozygotic with respect to all their charac- „ters, they will be pure homozygotes."

Ainsi donc, par autofertilisation un seul croisement donne très rapidement *plusieurs* espèces nouvelles.

Evidemment, l'hétérozygotisme, et par conséquent une décomposition continuelle, persistera le plus longtemps chez les plantes fécondées par d'autres individus et parmi celles-ci le plus longtemps chez celles où la fertilisation se fait par l'intermédiaire du vent, parce que chez ces dernières l'allofertilisation se produit le plus souvent. Il s'ensuit que chez les plantes anémophiles une espèce linnéenne présentera la plus grande „variabilité" apparente. L'exactitude de cette conclusion est prouvée par le simple examen d'une culture de n'importe quelle „espèce" d'herbe, telle que *Dactylis glomerata* ou *Lolium perenne*, où la „variabilité" est souvent étonnante.

Mais si d'une culture de pareilles plantes fertilisées par d'autres on isole une forme déterminée, et qu'on recommence cela quelques fois chez les descendants, on obtient bientôt une constance beaucoup plus grande, parce qu'on limite alors le croisement à des formes peu hétérozygotes entre elles. Il peut alors se produire assez vite le cas, qui se rapproche du premier des exemples donnés ci-dessus, où de 100 individus 96 environ sont homozygotes et 4 hétérozygotes. Ce cas ressemblerait fort à celui de *O. Lamarckiana* avec ses 3—4 °/₀ de „mutations."

Dans ce qui précède nous avons donc prouvé que la cause de la variabilité apparente doit être cherchée dans le croisement. Voyons maintenant

Ce que Darwin *pensait de la cause de la variabilité.*

Darwin a déjà examiné la question de savoir si le croisement ne pourrait pas être la seule cause de la variabilité et disons immédiatement qu'il l'a résolue par la négative. Voici ce qu'il dit de la possibilité qu'en fin de compte le croisement serait la cause de la formation des espèces:

„When once two or more races are formed, or if more than one race „or species *fertile inter se* originally existed in a wild state, their cross- „ing becomes a most copious source of new races."

Darwin savait, d'ailleurs, que l'effet ne se manifeste que dans la seconde génération et dans les suivantes:

„When two well-marked races are crossed, the offspring in the first „generation take more or less after either parent or are quite interme- „diate between them or rarely assume characters in some degree new. „In the second and several succeeding generations, the offspring are „generally found to vary exceedingly, one compared with another and „many revert to their ancestral forms."

Mais Darwin repousse l'idée que le croisement serait le seul générateur de nouvelles formes et par conséquent la cause de la production des espèces:

„This greater variability (after crossing) in succeeding generations „seems analogous to the breaking or variability after having been bred „for some generations under domestication. So marked is this variation „in cross bred descendants that Pallas and some other naturalists „have supposed that all variation is due to an original cross but I con- „ceive that the history of the potato, Dahlia, Scotch rose, the guinea- „pig and of many trees in this country where only one species exists, „clearly shows that a species may vary where there can have been no „crossing."

Ce dernier fait de la variation chez des espèces monotypiques a eu évidemment pour Darwin une grande influence sur sa décision, de rejeter le croisement comme la seule cause de la variabilité et par conséquent de la production des espèces. A cette époque cela était d'ailleurs très logique; mais maintenant, que nous savons qu'une espèce linnéenne se compose de plusieurs sous-espèces et que par conséquent un croisement peut parfaitement se produire *au sein* d'une espèce linnéenne, Darwin n'attacherait certainement plus grande importance à cette circonstance, et il me semble qu'en ce moment il accorderait au croisement une plus grande influence qu' alors. Je crois pouvoir appuyer cette opinion par le fait que Darwin s'est à proprement parler toujours opposé à une influence des circonstances extérieures comme cause de la variabilité, influence qu'il finit cependant par admettre. C'est ce qui résulte clairement des passages suivants.

L'influence *directe* des conditions extérieures n'est accepteé par Darwin que dans une certaine mesure.

„When we see an animal highly kept producing offspring with an „hereditary tendency to early maturity and fatness, when we see the

„wild duck and australian dog always becoming, when bred for one or „a few generations in confinement, mottled in their colours, when we „see people living in certain districts or circumstances becoming subject „to an hereditary taint, to certain organic diseases and consumption „(on ne savait pas encore à cette époque que des bactéries pouvaient „provoquer des maladies) or plica polonica, we naturally attribute such „changes to the direct effect of known or unknown agencies acting for „one or more generations on the parents. It is possible that a multitude of „peculiarities may thus be directly caused by unknown external agencies."

Darwin attachait beaucoup plus d'importance à l'influence *indirecte* des conditions extérieures:

„I may add judging from the vast number of new varieties of plants „which have been produced in the same districts and under nearly the „same routine of culture, that probably the indirect effects of domesti- „cation in making the organisation plastic is a much more efficient „source of variation than any direct effect which external causes may „have on the colour, texture or form of each part."

Néanmoins, la véritable cause de la variabilité est restée obscure pour Darwin jusque dans sa vieillesse.

C'est ainsi que le 19 juillet 1881 [1]) il écrivit [2]) à Semper:

„and it is really surprising how little effect he (Hoffmann) produced „by cultivating certain plants under unnatural conditions, as the presence „of salt, lime, zinc etc. etc. during *several* generations. Plants moreover „were selected which were the most likely to vary under such conditions „judging from the existence of closely-allied forms adapted to these „conditions. No doubt I originally contributed to little weight to the „direct action of conditions, but Hoffmann's paper has staggered me. „Perhaps hundreds of generations of exposure are necessary. It is a „most perplexing subject. I wish I was not so old and had more strength, „for I see lines of research to follow..... I still *must* believe that „changed conditions give the impulse to variability, but that they act „in *most cases* in a very indirect manner."

Si l'on admet que cet agent indirect est le croisement, qui est, comme on sait, considérablement favorisé par la culture, toutes les difficultés disparaissent, même celle de la remarque de Darwin, *qu'il faut parfois*

[1]) Darwin mourut le 19 avril 1882.

[2]) Life and Letters, vol. III, p. 345.

une longue culture avant que cette influence indirecte se fasse sentir, comme dans le cas suivant cité par DARWIN :

„In the few instances in which as in the Dahlia the course of varia-„tion has been recorded, it appears that domestication produces little „effect for several generations in rendering the organism plastic, but „afterwards, as if, by an accumulated effect, the original character of „the species suddenly gives way or breaks".

Si dans „Animals and Plants under Domestication" on examine ce point, on ne trouve pas, il est vrai, un très beau „Record", mais *une seule* phrase à la page 494 est très importante, parce qu'elle rend fort probable qu'ici aussi le croisement a été la cause de la variabilité; on lit notamment:

„Seedlings of fourteen different colours have been raised from the „same plant".

D'après une communication par lettre de son fils, Sir FRANCIS DARWIN, c'étaient à cette époque les variations par bourgeonnement qui pour DARWIN plaidaient le plus en défaveur du croisement comme cause de la variation.

A ce sujet Sir FRANCIS écrit dans une lettre qu'il a bien voulu m'adresser:

„I am not sure that you say enough about what he considered the „strongest argument against variation being caused by crossing viz. the „existence of bud-variation".

En cela il a parfaitement raison, car à la p. 398, vol. 1, de „Animals and Plants under Domestication", 2e édition Murray 1893, DARWIN dit:

„I will in the first place give all the cases of bud-variation which I „have been able to collect and afterwards show their importance. These „cases prove that those authors, who, like Pallas, attribute all variation „to the crossing either of distinct races or of distinct individuals belon-„ging to the same race but somewhat different from each other are in „error, as are those authors who attribute all variability to the mere act „of sexual union".

Nous devons donc examiner d'un peu plus près la question de la

Variation par bourgeonnement.

Le travail général le plus récent et le plus étendu sur les variations par bourgeonnement est celui de CRAMER: Knospenvariation, kritische

Uebersicht der in der Litteratur erwähnten Fälle, Haarlem, 1907. Réponse couronnée à une question proposée par la Société Hollandaise des Sciences, grand in-4°, 474 pages.

Dans tous les cas où il ne fut pas possible de prouver que la plante qui avait fourni les variations par bourgeonnement était un hybride, les variations par bourgeonnement sont, d'après cet auteur, des variations dégressives et rétrogressives. C'est ce qui résulte de la phrase suivante, à la p. 20 :

„Mit Ausnahme der Fälle von vegetativer Bastardspaltung, sind alle „bis jetzt bekannte Knospenvariationen degressive und regressive Varia- „tionen."

Puis à la page 19 :

„Von progressiven Variationen durch Samen sind bis jetzt nur noch „sehr wenige Beispiele bekannt; nur die von *Œnothera Lamarckiana* „wurden ausführlich studirt. Es darf also nicht wundern, dass kein „einziger Fall der vegetativen progressiven Mutation bekannt ist; hier- „aus folgt aber nicht, dass es nie solche Fälle gegeben hat."

Mais d'une importance tout à fait particulière est un fait observé par East chez des pommes de terre, fait d'ailleurs complètement concordant avec l'opinion émise ci-dessus.

Cet auteur a constaté que tous les cas de variations par bourgeonnement, observés par lui, reposent sur des propriétés qui sont sujettes à la mendélisation. Dans son travail: The transmission of variations in the potato in asexual reproduction, Contributions from the laboratory of Genetics, Bussey Institution of Harvard University, n°. 3, 1910, il dit à la page 135:

„Although my personal knowledge has increased materially since the „above was published, I have no reason to change the opinion, then „expressed, that practically all, if not quite all bud-variations are losses „of a dominant or an epistatic character; allowing the appearance of a „recessive or a hypostatic character."

Et à la page 138:

„The investigations reported in the foregoing pages suggest very for- „cibly that the behaviour of variations reproduced by budding is in many „ways essentially like that of variations coming from seed. The inherited „variations that were found have all but one concerned characters that „mendelise in sexual reproduction and as there is no evidence upon the „inheritance of the one exception, it may be left out of consideration.

„Five cases of loss of colour, two changes from long to round shape and „four changes from shallow to deep eyes have come under our observation, „all of which are common differences between seedlings out of a selfed „fruit from our much crossed commercial varieties. If the causes and „mechanism of production of both sexual and asexual variations are not „similar or identical, it is very peculiar that no distinction between the „two classes can be found."

Je suis tout à fait de cet avis et je crois que l'explication est la suivante; c'est que des variations par bourgeonnement ne se présentent que chez des hétérozygotes, et cela s'accorde de nouveau très bien avec la manière de voir de East:

„It follows that segregation may occur in the somatic cells, and „that by division of one of these cells a line of descendants originates „lacking a mendelian character that is present in the parent cell."

Cela confirme mon opinion que la variation par bourgeonnement ne se présente que chez des hétérozygotes, car une „ségrégation" ne peut évidemment pas se produire chez un homozygote; aussi suis-je d'accord avec East lorsqu'il dit:

„This fact does not develop anything new in regard to the relative „importance of the chromosomes and the cytoplasm as bearers of here- „ditary characters, but it certainly seems to show, that mendelian „segregation *is not limited to the reduction division in the maturation „of sexual cells.*"

L'exactitude de cette assertion est prouvée par plusieurs exemples de variation par bourgeonnement chez des hybrides indubitables. C'est ainsi p. ex. que (voir Cramer, p. 30) l'hybride de *Mahonia aquifolia* et *Berberis vulgaris* forme des rameaux, qui en tous les points sont conformes à ceux de *Berberis* et fleurissent tout à fait comme *Berberis.*

Darwin aussi connaissait déjà de pareils cas de ségrégation. C'est ainsi qu'il dit à la page 403.

„Here is a better case of reversion: a variety produced from a com- „plicated cross, after having been propagated for five generations by „seed, yielded by bud-variation three very distinct varieties which were „undistinguishable from plants known to have been at some time ances- „tors of the plant in question."

Il était évidemment tout naturel, après un tel cas, de considérer comme cause de la variation par bourgeonnement un croisement préalable, et à mon avis Darwin l'aurait certainement fait, s'il avait eu

connaissance du fait, que les propriétés d'un organisme ne se transmettent généralement pas dans leur ensemble, mais qu'elles se répartissent sur les descendants.

Cela ressort clairement, me semble-t-il, de ce qu'il dit à la page 400:

„GOOSEBERRY (*Ribes grossularia*).

„A remarkable case has been described by Dr. LINDLEY of a bush „which bore at the same time no less than four kinds of berries, namely, „hairy and red-smooth, small and red- green- and yellow tinged with „buff; the two latter had a different flavor from the red berries and their „seeds were coloured red. Three twigs on this bush grew close together, „the first bore three yellow berries and one red; the second twig bore „four yellow and one red and the third four red and one yellow.

„CURRANT (*Ribes rubrum*).

„A bush purchased as the champagne, which is a variety that bears „blush-coloured fruit intermediate between red and white, produced „during fourteen years on separate branches and mingled on the same „branch berries of the red, white and champagne kinds.

„The supposition naturally arises that this variety may „have originated from a cross between a red and white va„riety and the above transformation may be accounted for „by reversion to both parent-forms, but from the foregoing „complex case this view is doubtfull." [1])

Dans plusieurs cas il est prouvé d'une manière indubitable que la plante qui produisait des variations par bourgeonnement était un hybride. C'est ainsi que des croisements entre *Antirrhinum* et *A. majus 271* donnent très souvent sur la même plante des fleurs rouges et striées.

Dans la deuxième édition de mes conférences sur les théories de la descendance je reviens sur les variations par bourgeonnement. Il est certain que la preuve de la variation par bourgeonnement dans le sens de DARWIN (c. à d. de variations qui ne résulteraient pas d'une décomposition végétative d'un hybride) tout comme celle de mutations, exige la pureté de l'espèce, c. à d. un homozygotisme dûment constaté de la plante soumise à l'épreuve.

Or cette exigence n'est satisfaite dans aucun des cas que je connais.

Il y a une autre question encore que l'on doit envisager, c'est celle des

---

[1]) L'espacement est de moi.

Mutations par perte.

Bien que cette question n'ait qu'une importance restreinte pour l'évolution, puisque la perte d'une propriété ne peut produire qu'une régression, un pareil processus aurait néanmoins une importance pratique, et, comme plus d'un auteur croit avoir de bonnes raisons pour défendre l'existence de mutations par perte, il faut bien que j'en dise quelque chose.

Je me bornerai, d'ailleurs, aux organismes à reproduction sexuelle, car, chez les êtres à reproduction asexuelle, comme les bactéries, qui n'ont pas de corps dans le sens des organismes diploïdes, la question se pose tout autrement. Là, il ne s'agit en réalité que d'une certaine espèce de greffons, chez lesquels toute perte accidentelle doit nécessairement se conserver.

Pour ce qui regarde maintenant les organismes qui se reproduisent sexuellement, il faut prouver d'abord qu'on ne peut pas conclure à première vue à l'existence de mutations par perte. Si l'on voit p. ex. un exemplaire à fleurs brunes de *Cheiranthus Cheiri* à côté d'un exemplaire à fleurs jaunes, auquel la couleur brune du premier fait donc défaut, même lorsqu'il est établi que la couleur brune ne peut pas être résultée de la couleur jaune par mutation progressive, on ne peut pas encore conclure que la couleur jaune provient de la perte de la couleur brune.

Car si les espèces prennent naissance par croisement, comme je l'admets, il y a toujours plusieurs espèces qui se forment *en même temps*, parce que la génération F_1 donne plusieurs produits de décomposition, homozygotes aussi bien qu' hétérozygotes.

Le *Cheiranthus Cheiri* jaune n'est donc pas nécessairement issu d'une génération brune, toutes deux peuvent avoir pris naissance *simultanément*; la plante jaune n'a donc pas été nécessairement brune, et dans ce cas il n'est pas nécessaire qu'elle ait perdu la couleur brune.

Il est évident qu'on peut dire la même chose de formes blanches, vis-à-vis de formes bleues ou rouges chez d'autres espèces.

Ainsi par exemple, parce que nous rencontrons le plus souvent des *Campanula rotundifolia* bleues et rarement des blanches, nous admettons que les dernières sont issues des premières. Mais cette opinion n'est basée sur aucune preuve; il se peut parfaitement que les deux formes se soient produites en même temps; il n'est pas du tout nécessaire que la forme blanche ait été bleue, ou que la bleue ait été blanche.

C'est ainsi que, d'après Ph. de Vilmorin [1]) le croisement *Eremurus Bungei* × *Olgae* donne dans F_2 des formes blanches, alors que dans cette section (*Regelia*) d'*Eremurus* on ne connaît pas de couleur blanche.

Et même, quand par semis on voit un *Cheiranthus* brun donner un ou plusieurs exemplaires jaunes, on ne peut pas encore dire qu'il y a eu mutation par perte, car il suffit que le *Cheiranthus* ait été à un très faible degré hétérozygote pour qu'un tel fait se produise et, tout comme pour la preuve de la mutation progressive, pour la preuve de l'existence de mutations par perte l'homozygotisme parfait est de nécessité.

Or, il est excessivement difficile d'établir avec certitude la preuve de l'homozygotisme absolu; à cet égard je rappellerai simplement l'exemple donné à la page 209, où de 1 million d'exemplaires tous étaient des homozygotes purs à l'exception de 2. Dans un pareil cas on déclarerait aisément qu'il s'est agi d'une espèce parfaitement homozygote, qui a donné par mutation deux exemplaires s'écartant des autres.

Ainsi donc, bien que théoriquement la possibilité de la mutation par perte ne puisse pas être niée, sa preuve irréfutable reste néanmoins difficile à produire et on ne peut pas assez mettre en garde contre un jugement prononcé à la légère.

Personnellement je pense qu'il en sera des mutations par perte comme des mutations progressives chez *Œnothera Lamarckiana*; qu'on reconnaîtra notamment qu'elles aussi sont une illusion produite par une nouvelle combinaison de caractères déjà présents et par l'opinion enracinée chez nous depuis très longtemps, que les formes proviennent les unes des autres alors qu'elles prennent naissance les unes à côté des autres. Aussi longtemps que cette opinion était admise, on devait bien admettre quelque chose comme des mutations progressives et par perte.

Pour prévenir l'objection que j'étends à des espèces les faits d'expérience reconnus pour ce qu'on appelle des variétés, sur la seule base des croisements d'espèces d'*Antirrhinum*, je crois bien faire en donnant un rapide

Exposé des cas connus jusqu'ici de mendélisation par croisement d'espèces.

Je me bornerai aux cas où il s'agit d'un croisement de deux espèces élémentaires rangées dans deux espèces linnéennes différentes.

---

[1]) Ph. L. de Vilmorin 1913. Liste des documents relatifs à l'hybridisation et à la sélection. XVIIe Exposition internationale d'horticulture etc. de Gand. Paris. Villain et Bar 22 rue Dussoubs.

Bien que les expériences relativement anciennes de NAUDIN ne soient pas à l'abri de toute objection, parce que toutes les précautions n'avaient pas été prises pour empêcher une fécondation étrangère, je crois néanmoins que l'on peut conclure de ses expériences, qu'au moins les hybrides d'espèces suivants se décomposent:

Primula grandiflora × *officinalis.*

Petunia nyctaginiflora × *violacea.*

Linaria purpurea × *vulgaris.*

Il résulte d'expériences plus récentes que les hybrides d'espèces suivants se décomposent:

Mirabilis Jalapa × *longiflora* (CORRENS).

Lappa officinalis × *tomentosa* (HERIBERT NILSSON).

Espèces de *Dianthus* (BAUR).

Espèces d'*Aquilegia* (BAUR).

Espèces de *Melandrium* (BAUR).

Espèces de *Rubus* (LIDFORSS).

Argemone mexicana × *platyceras* (VILMORIN).

Digitalis purpurea × *grandiflora* (VILMORIN).

Eremurus Bungei × *Olgae* (VILMORIN).

Impatiens Petersiana × *Holstei* (VILMORIN).

Pisum sativum × *quadratum* (SUTTON).

Pisum arvense × *quadratum* (SUTTON).

Espèces de *Salix* (HERIBERT NILSSON), d'après une communication écrite).

Mes propres expériences me permettent de parler de 3 de ces cas, savoir: *Petunia nyctaginiflora* × *violacea*, *Pisum sativum* × *quadratum* et *Pisum arvense* × *quadratum*; je puis également y ajouter un cas, savoir:

Nicotiana rustica × *paniculata.*

Commençons par ce dernier cas, parce qu'il appartient à cette grande série d'hybrides d'espèces dont on prétend qu'ils restent constants, alors que pourtant certains auteurs, même anciens, se prononcent pour une certaine variabilité dans F_2.

Les semences des deux espèces vraiment très différentes me furent gracieusement offertes par mon ami M. PHILIPPE DE VILMORIN, qui les avait obtenues dans ses cultures à Verrières.

Ensemencées en grand dans mon jardin d'épreuve en 1911, elles se montrèrent absolument constantes.

La fécondation n'était pas aisée; néanmoins, j'obtins assez de semen-

ces pour obtenir en 1912 une génération F_1, composée d'un peu plus de 1600 individus. De ceux-ci tous, *à un seul exemplaire près*, étaient absolument stériles et n'ont pas donné une seule graine, malgré que chaque exemplaire eût fleuri abondamment. Ce seul exemplaire était encore stérile en grande partie; un seul rameau donna des capsules qui fournirent dans le courant de cette année la génération F_2 (dépassant 2000 exemplaires).

Cette génération F_2 est tout à fait fertile; d'une manière générale elle se rapproche fort de l'hybride F_1, mais elle contient quelques très grandes plantes, qui se rapprochent de *N. rustica* et quelques plantes naines; il n'y avait pas d'exemplaires de *N. paniculata* pur ni même à peu près.

Regardés de plus près, les individus qui ressemblent à F_1 s'en écartent cependant d'une façon assez notable; ils offrent toutes espèces de combinaisons de propriétés de *rustica* et *paniculata*, de sorte qu'il est certain qu'ici aussi il s'est produit une décomposition dans F_2. Mais il est indéniable qu'ici la décomposition est remarquablement faible.

Voici donc comment je voudrais me représenter le cas:

N. rustica et *N. paniculata* ont évidemment beaucoup de caractères communs, mais ils diffèrent néanmoins par quelques-uns. Les caractères communs se combinent normalement dans l'hybridisation, mais entre les caractères qui ne sont pas communs la combinaison est évidemment difficile; il n'y en a qu'un petit nombre qui donnent une combinaison fertile, savoir celle de la seule plante fertile de la génération F_1.

Représentons par a le mombre de caractères communs à *N. rustica* et *N. paniculata*, et soient b le nombre des caractères que *N. rustica* possède en plus de ceux-là et c le nombre des caractères supplémentaires de *N. paniculata*. Alors

N. rustica peut être représenté par $a + b$
N. paniculata „ „ „ „ $a + c$.

L'hybride aurait donc normalement les caractères $2a + b + c$. Mais, comme une partie seulement des caractères b et c se combinent, il n'a en réalité que des caractères en nombre $2a + \frac{b + c}{x}$, x étant un nombre inconnu, supérieur à 1. Il pourra donc se décomposer moins qu'un hybride normal $2a + b + c$ et d'autant moins que x se rapproche davantage du nombre $b + c$. Si x était par hasard égal à $b + c$, l'hybride

serait même constant, et pourtant il ne serait pas en contradiction avec la manière de voir de MENDEL. Il se peut que de pareils cas se présentent réellement.

Certains hybrides à décomposition patroclinique ou matroclinique doivent peut-être s'expliquer de cette façon; dans un tel cas tous les porte-caractères dans lesquelles les parents diffèrent se combineraient, il est vrai, dans F_1, mais les affinités entre les porte-caractères paternels et maternels seraient si faibles, que dans les combinaisons nouvelles les porte-caractères paternels et maternels se retrouveraient toujours réunis de nouveau complètement. On trouvera sous peu dans une autre publication de plus amples détails sur le croisement de *N. rustica* × *paniculata*.

A propos des pois à fleurs blanches (*Pisum sativum*) et de ceux à fleurs rouges (*Pisum arvense*) avec lesquels je croisai le *Pisum quadratum* obtenu de SUTTON, je dirai qu'ils présentent également une décomposition dans F_2, de telle sorte que dans les croisements avec *P. sativum* on obtient aussi des exemplaires à fleurs blanches. J'ai d'ailleurs observé, tout comme SUTTON, que la génération F_1 est très imparfaitement fertile. Ces croisements-là aussi seront décrits en détail plus tard.

Je désire m'étendre un peu plus sur les résultats de mes

Croisements de Pétunias.

Il s'agit de croisements entre *Petunia violacea* et *P. nyctaginiflora*.

Petunia nyctaginiflora (voir BAILEY [1]) fut découverte par COMMERSON aux bords de la rivière de La Plata dans l'Amérique du Sud; sur les exemplaires séchés DE JUSSIEU fonda le genre *Petunia* et donna à la plante le nom de *Petunia nyctaginiflora*. Des semences de cette espèce me furent également fournies par M. PHILIPPE DE VILMORIN. Les plantes qu'elles fournirent dans mon jardin présentaient comme les exemplaires originaux des feuilles sessiles et étaient presque parfaitement constantes; on pouvait cependant distinguer deux formes; l'une avec des pétales dont les nervures médianes étaient vertes sur les deux faces, l'autre dont ces nervures avaient sur la face inférieure une teinte violacée. Toutes deux avaient du pollen jaune. Les premières formes seules servirent aux croisements. Les fleurs sont longuement pétiolées et ont un long et mince tube corollaire, qui n'est pas du tout renflé au milieu ou ne présente que la trace d'un renflement.

[1]) BAILEY L. H. The Survival of the Unlike. New-York, MAC MILLAN 4th Edition 1901.

Mes *Petunia violacea*, que je dois également à l'obligeance de M. Philippe de Vilmorin, à pollen bleu, me paraît être effectivement l'espèce *violacea* pure, c. à d. l'ancienne *Salpiglossis integrifolia*, qui fut découverte en 1831 par Tweedle à Buenos Aires et qui suivant Bailey ne se rencontre plus. Cela ne résulte pas seulement de la petite dimension et de la couleur violet-pourpre des fleurs et du tube court et renflé (à peine deux fois plus long que les étroits sépales), mais ce qui le prouve presque avec certitude, c'est que la génération F_2 me donna des fleurs à bords verts, comme le croisement primitif de ces deux espèces en donna également et comme Harrison les représenta en 1838 sous le nom de *Petunia marginata praxina*. Depuis son importation chez de Vilmorin *P. violacea* s'est donc maintenue constante et ce cas montre de la façon la plus évidente que si l'on à soin d'employer toujours les mêmes plantes pour les croisements on peut obtenir à nouveau, à chaque moment voulu, une forme quelconque (pourvu que le nombre des hybrides soit suffisamment grand). Cela ne s'accorde certainement pas avec une *lente* formation d'espèces nouvelles.

Il était important de m'appesantir sur la nature véritable de *P. violacea*, parce que Correns a également croisé *P. nyctaginiflora* avec *P. violacea*; mais, comme Correns le dit lui-même, cette dernière espèce n'était pas la véritable (*Salpiglossis integrifolia*). Correns dit (*Ber. D. Bot. Ges.*, 1901, p. 90) que chez l'hybride *Petunia nyctaginiflora* × *violacea* „die männliche Stammart den stärkeren Einfluss auf die Blüten-„farbe des Bastardes ausüben soll, indem *n.* ♀ × *v.* ♂ vorherrschend „blass-violette, *v.* ♀ × *n.* ♂ weisse oder kaum merkliche violett ange-„hauchte Kronen besitzen soll (Focke 1881, p. 233; on trouve là la „ bibliographie plus ancienne)."

Correns compara 158 individus de l'une des combinaisons avec 124 de l'autre et obtint le résultat suivant:

	nyct. ♀ × *viol.* ♂		*viol.* ♀ × *nyct.* ♂	
Couleur de la corolle		pct.		pct.
I violet pourpré	149	94.3	117	94.4
II notablement plus pâle	7	4.4		3.2
III presque blanc	2	1.3		2.4
à la fois II et III	9	5.7		5.6

„Es zeigte sich also gar kein Einfluss des Geschlechtes".

Mes expériences, au contraire, ont montré une pareille influence.

Le croisement *nyctaginiflora* ♀ × *violacea* ♂ fut assez facile à obtenir et donna dans F_1 887 exemplaires dont 2 seulement étaient blancs, par contre, le croisement *violacea* ♀ × *nyctaginiflora* ♂, qui ne s'obtenait que très difficilement, donna, sur 47 exemplaires dans F_1, 14 exemplaires blancs ou à peu près.

Dans le premier cas il y a donc environ 0,3 % d'exemplaires blancs, dans le second environ 30 %! Ceci semble confirmer l'assertion que la race du parent mâle a l'influence la plus forte sur la couleur de la fleur. Je ne sais comment expliquer ce fait. Ce n'est certainement pas un pur effet du hasard, mais il serait néanmoins désirable que l'épreuve fût refaite. Il se peut que nous ayons affaire ici à un cas, comme celui qui a été décrit par Goldschmidt chez des animaux, où dans certains œufs le noyau ♀ meurt et est remplacé par le noyau mâle, malheureusement aucun des exemplaires blancs n'a donné de graines; tous étaient absolument stériles, et même un exemplaire blanc (n°. 43, 76) du croisement *P. nyctaginiflora* × *violacea*, qui avait passé l'hiver, se montra cette année stérile par autofécondation (mais il donna des graines avec *P. nyctaginiflora*).

Cette autostérilité se manifeste d'ailleurs à un très haut degré dans mes générations F_1. Des 47 plantes du croisement *violacea* × *nyctaginiflora* ♂ une seule capsule fertile put être recueillie, et encore contenait-elle si peu de graines que F_2 ne se compose que de 8 plantes, toutes différentes.

La génération F_1 du croisement *nyctaginiflora* × *violacea* ♂ était aussi stérile dans une large mesure, mais elle donna pourtant dans une trentaine de capsules assez de graines pour fournir une nombreuse génération F_2.

De toutes façons l'autostérilité était bien plus prononcée dans mes générations F_1 que dans celles de Correns, qui dans sa génération F_1 (ayant en partie *P. violacea* pour parent mâle, en partie *nyctaginiflora*) trouva parmi 11 souches qui avaient hiverné 6 exemplaires autofertiles, 3 entièrement autostériles et 2 presque autostériles.

Je n'ai pas du tout trouvé de plantes entièrement autofertiles; malgré une floraison abondante, aucune ne m'a donné plus qu'une capsule. La génération F_1 du croisement de *nyctaginiflora* et *violacea* était généralement intermédiaire, par la couleur de ses fleurs, entre les parents; un nombre important d'exemplaires était néanmoins presque aussi foncé que *violacea* et un nombre également important était remarquablement

pâle. Les nombres relatifs n'ont pas été établis, parce que le temps m'a fait défaut pendant mes recherches avec *Antirrhinum*. En effet, comme les fleurs de *Petunia* changent assez rapidement de couleur, une révision quotidienne est nécessaire.

En cette année j'obtins la génération F_2 composée de plantes d'aspect très varié. Si l'on tient compte de tous les caractères, sur les 2000 exemplaires il n'y en a pas, à proprement parler, deux qui soient entièrement semblables.

Pour classer d'après la couleur des fleurs les 1400 exemplaires fleurissant simultanément, et qui ont été exactement enregistrés, il faut distinguer au moins 60 groupes et même ceux-ci ne sont pas tout à fait simples. On ferait même mieux de les classer en 120 groupes.

Le tableau suivant prouve à l'évidence que dans cette décomposition les caractères se combinent de la façon la plus arbitraire.

Composition de la génération F_2.

I. *Ni le bord de la fleur ni les extrémités des nervures médianes ne sont verts.*

A. S'il y a trace de couleur dans les nervures ou ailleurs, celle-ci est violette et *non pas* pourpre.

1. Corolle blanc pur
   - *a*. Nervures de la couronne (c. à d. la partie entre l'entrée du tube de la fleur et le bord des pétales) vertes, nervures médianes également vertes; pas de nervures dans le tube.
     - α. Pollen jaune — Groupe 0
   - *b*. Comme *a*, mais des nervures violettes dans le tube
     - α. Pollen jaune — „ 1
     - β. Pollen bleu — „ 2

2. Corolle blanche à première vue, mais ayant en réalité une teinte violette très claire.
   - *a*. Nervures violettes dans le tube seulement.
     - α. Pollen jaune — „ 3
     - β. „ bleu — „ 4
   - *b*. Nervures violettes non seulement dans le tube mais encore sur la couronne.
     - α. Pollen jaune — „ 5
     - β. „ bleu — „ 6

3. Corolle colorée au premier coup d'oeil; teinte violette plus ou moins nette.

a. Nervures violettes dans le fond seulement.

α. Pollen jaune — Groupe 7

β. „ bleu — „ 8

b. Nervures violettes non seulement au fond mais encore sur la couronne.

α. Pollen jaune — „ 9

β. „ bleu — „ 10

4. Corolle pas seulement teintée de violet, mais présentant nettement une coloration uniforme violet-clair.

a. Nervures violettes dans le fond seulement.

α. Pollen jaune — „ 11

β. „ bleu — „ 12

b. Nervures violettes non seulement dans le fond mais encore sur la couronne.

α. Pollen jaune — „ 13

β. „ bleu — „ 14

5. Corolle encore violet-clair, mais nettement plus foncée que sous 4.

a. Presque pas de nervures dans le fond (quelques-unes sur la couronne).

α. Pollen jaune — „ 15

β. „ bleu — „ 16

b. Nervures nettes dans le fond.

α. Pollen jaune — „ 17

β. „ bleu — „ 18

c. Nervures violettes bien nettes au fond et sur la couronne.

α. Pollen jaune — „ 19

β. „ bleu — „ 20

6. Corolle d'un violet assez foncé.

a. Presque pas de nervures dans le fond (quelques-unes sur la couronne).

α. Pollen jaune — „ 21

β. „ bleu — „ 22

b. Nervures nettes dans le fond, plus ou moins nettes sur la couronne.

α. Pollen jaune Groupe 23
β. „ bleu „ 24

7. Corolle d'un violet très foncé.

a. Presque pas de nervures ni dans le fond ni sur la couronne.

α. Pollen jaune „ 25
β. „ bleu „ 26

b. Nervures nettes dans le fond, plus ou moins nettes sur la couronne.

α. Pollen jaune „ 27
β. „ bleu „ 28

B. Dans le cas où il y a une coloration sur les nervures ou ailleurs cette coloration est pourpre.

8. Corolle blanche à première vue, mais en réalité teintée d'un pourpre très clair.

a. Nervures pourpres aussi bien dans le fond que sur la couronne.

α. Pollen jaune „ 29

9. Corolle colorée dès le premier coup d'oeil; teinte pourpre clair bien nette.

a. Nervures pourpres aussi bien dans le fond que sur la couronne.

β. Pollen bleu „ 30

10. Corolle assez uniformément colorée en pourpre clair, pas seulement une teinte.

a. Nervures pourpres dans le fond et un peu sur la couronne.

α. Pollen jaune „ 31
β. „ bleu „ 32

11. Corolle d'un pourpre encore clair, mais déjà nettement plus foncé que sous 10.

a. Fort peu de nervures dans le fond et sur la couronne.

α. Pollen jaune „ 33
β. „ bleu „ 34

b. Nervures nettes dans le fond mais pas sur la couronne

α. Pollen jaune „ 35
β. „ bleu „ 36

c. Nervures nettes dans le fond et sur la couronne.

α. Pollen jaune Groupe 37
β. „ bleu „ 38

12. Corolle pourpre.

a. Presque pas de nervures dans le fond et très peu sur la couronne.

α. Pollen jaune „ 39
β. „ bleu „ 39*a*

b. Nervures nettes dans le fond et plus ou moins nettes sur la couronne.

α. Pollen jaune „ 40
β. „ bleu „ 41

13. Corolle d'un pourpre très foncé.

a. Nervures peu nettes dans le fond, mais plus ou moins nettes sur la couronne.

α. Pollen jaune „ 42
β. „ bleu „ 43

b. Nervures très nettes dans le fond et plus ou moins nettes sur la couronne.

α. Pollen jaune „ 43*a*
β. „ bleu „ 43*b*

C. Dans le cas où il y a une coloration, celle-ci est pourpre sur la nervure médiane et bleu-violet dans l'espace intermédiaire; les fleurs sont donc bicolores.

a. Nervures nettes dans le fond.

α. Pollen jaune „ 44
β. „ bleu „ 45

II. *Le bord des pétales ou les extrémités de nervures médianes sont verts.*

A. Dans le cas où il y a une coloration dans les nervures ou ailleurs cette coloration est violette.

14. Corolle presque blanche.

a. Nervures violettes dans le fond seulement.

α. Pollen jaune „ 46
β. „ bleu „ 46*a*

b. Nervures violettes aussi bien dans le fond que sur la couronne.

α. Pollen jaune „ 47
β. „ bleu „ 48

15. Corolle nettement teintée de violet.
  a. Nervures violettes dans le fond et sur la couronne.
    α. Pollen jaune — Groupe 49
    β. „ bleu — „ 50
16. Corolle violet-clair, pas seulement teintée.
  a. Nervures violettes au fond et plus ou moins nombreuses sur la couronne.
    α. Pollen jaune — „ 51
    β. „ bleu — „ 52
17. Corolle d'un violet assez foncé.
  a. Nervures violettes dans le fond et plus ou moins nombreuses sur la couronne.
    α. Pollen jaune — „ 53
    β. „ bleu — „ 54
18. Corolle violet-foncé.
  a. Nervures violettes nettes dans le fond et plus ou moins nettes sur la couronne.
    β. Pollen bleu — „ 55
19. Corolle d'un violet très foncé.
  a. Nervures violettes nettes dans le fond, plus ou moins nettes sur la couronne.
    α. Pollen jaune — „ 56
    β. „ bleu — „ 57

B. Dans le cas où il y a une coloration sur les nervures ou ailleurs cette coloration est pourpre.

20. Corolle pourpre clair — „ 58
    β. Pollen bleu.
21. Corolle pourpre foncé.
  a. Presque pas de nervures ni dans le fond ni sur la couronne.
    α. Pollen jaune — „ 59
    β. „ bleu — „ 60

C. Bordure verte très large; corolle violette; nervures dans le fond et sur la couronne.
    α. Pollen jaune — „ 61
    β. „ bleu — „ 62

D. Corolles tricolores; nervures médianes pourpres, entr'elles couleur bleu-violet, bord vert.

α. Pollen jaune Groupe 63

Il résulte donc bien de ce qui précède que l'hybride *P. nyctaginiflora* × *violacea* aussi se décompose.

Il en résulte aussi nettement, je crois qu'il est bon d'y insister, la constance de *P. violacea*, et on voit que dans l'emploi des espèces pour les cultures un transport dans un autre climat est sans influence, puisque ce transport n'affecte pas les cellules reproductrices. On peut donc à chaque instant reproduire toutes les formes qu'on désire avec la même certitude qu'une réaction chimique, lorsqu'on dispose des formes ancestrales pures. C'est ce que prouvent ces expériences par la reproduction, dans mon jardin d'épreuves, des *Pétunia* à bord vert qui furent obtenues en 1838 par Harrison, peu de temps après l'introduction de *P. violacea* et *P. nyctagin flora* et dont aucun jardinier ne savait comment il pourrait les obtenir de nouveau.

Au point de vue théorique ce fait est d'une importance capitale, car il prouve que l'évolution n'exige pas des durées excessivement longues. Supposez le cas — pour prendre un exemple — que parmi les Cycadophytes actuelles, les ancêtres de nos angiospermes aient été conservés, on pourrait à tout instant reproduire les premiers angiospermes par croisement de ces Cycadophytes.

Je sais fort bien qu'il est aisé de ridiculiser cette assertion, mais à mon avis le fond est vrai et d'une importance considérable.

Je voudrais maintenant indiquer encore deux

Arguments indirects en faveur de la théorie du croisement.

A. Les hybrides de greffe.

Si les espèces pouvaient se former d'une autre façon que par croisement, c. à d. par l'intermédiaire des cellules reproductrices, il n'y aurait certainement pas de meilleur moyen de les produire qu'en se servant de chimères, surtout de celles, comme les hyperchimères, chez lesquelles les tissus des composants s'entrepénètrent complètement. Mais Winkler [1]) a démontré que même dans ces cas toute influence réciproque fait défaut et qu'il se forme des cellules reproductrices caractéristiques d'une espèce pure.

B. Les leçons de la paléontologie.

Il y a trois résultats de l'étude de la paléontologie qui s'expliquent

[1]) Winkler H. Ueber die Nachkommenschaft der Solanum-Propfbastarde und die Chromosomenzahlen ihrer Keimzellen. *Zeitschr. f. Botanik* 2 p. 1—38.

mieux et plus simplement par la théorie du croisement que par toute autre théorie et constituent donc un argument en faveur de celle-là. Ce sont: l'absence de plusieurs formes de transition, ce qu'on appelle les „missing links"; l'existence de beaucoup de formes dites synthétiques, c. à d. de formes possédant un ensemble de caractères qui, dans des groupes plus récents, sont distribués sur un grand nombre de formes; enfin, l'apparition en grand nombre de formes nouvelles, ainsi p. ex. la richesse de formes avec laquelle les angiospermes font leur apparition.

Qu'il me soit permis de montrer encore

Ce qui me paraît être l'avantage de ma manière de voir.

C'est qu'elle établit une analogie parfaite entre le monde vivant et le monde inanimé. D'une façon générale les caractères correspondent aux éléments, les espèces constantes aux combinaisons constantes de la chimie, et tout comme les combinaisons constantes ne peuvent former entr'elles de nouvelles combinaisons qu'en se décomposant en leurs éléments et par le fait que ces éléments, placés dans des milieux convenables, réagissent les uns sur les autres pour former de nouvelles combinaisons, les espèces constantes ne peuvent former de nouvelles espèces que par le fait, que lors de la reproduction les complexes de caractères se décomposent et forment avec d'autres complexes également décomposés de nouvelles combinaisons de caractères qui, pour autant qu'elles sont homozygotes, ou le deviennent, représentent de nouvelles espèces constantes.

La théorie des gènes, basée sur les recherches de Mendel, correspond tout-à-fait, mutatis mutandis, à la doctrine des éléments chimiques, et tout comme il fut impossible d'approfondir les connaissances chimiques aussi longtemps que la combinaison chimique fut considérée comme une unité, il fut impossible de songer à développer les connaissances biologiques aussi longtemps que les cellules reproductrices furent considérées comme portant chacune l'ensemble des caractères de l'organisme.

C'est donc un des problèmes de l'avenir d'apprendre à connaître par voie expérimentale les porte-caractères aussi bien que les chimistes connaissent les éléments, car, quelle que soit l'hypothèse évolutionniste qui finalement sera reconnue comme exacte, on peut dire dès maintenant qu'elle devra s'édifier sur une meilleure connaissance des gènes.

La question est donc de savoir si, dès à présent, nous pouvons nous faire une idée de la

Nature des gènes.

D'après DARWIN les gènes [1]) sont des „minute granules (which) when „supplied with proper nutriment multiply by self-division. These gra- „nules may be called gemmules." DARWIN tenait ces „gemmules" pour des particules *vivantes*, ainsi qu'il ressort clairement du passage suivant:

„The units [2]) of the body are generally admitted by physiologists to „be autonomous. I go one step further and assume that they throw „reproductive gemmules. Thus an organism does not generate its kind „as a whole, but each separate unit generates its kind."

DE VRIES aussi considère les gènes (nommées par lui *pangènes*) comme vivantes, car il dit [3]):

„Das ganze Protoplasma besteht aus solchen zu verschiedenen Zeiten „aus dem Kerne bezogenen Pangenen und deren Nachkommen. Eine „andere lebendige Grundlage gibt es in ihm nicht."

Aussi HAGEDOORN [4]) dit-il avec raison:

„The central hypothesis of DARWIN, that the determinants for the „hereditary characters must be vital things, living granules, which can „feed and multiply, has been retained in all the other theories of similar „nature, that of DE VRIES and WEISSMANN notably."

On peut se demander maintenant, si cette hypothèse des gènes est nécessaire. HAGEDOORN [5]) se pose la question et y répond par la négative, et avec raison à mon avis:

„The facts force us to the conclusion, that in the germ there must „be present things, which have been derived from the parent and are „responsible, when present in the offspring of making the individual „develop differently from such a lack as this thing."

„We know further that an individual which has derived some of this „inheritable something from at least one of its parents, therefore origi- „nally not more of it as can be present in this germcell can produce „so much of it, that it can furnish at least 50 Proc. of its germcells with „enough of it to call forth the corresponding difference in development „of the resulting organisms."

---

[1]) Animals and Plants under Domestication, 2d Edition, p. 370.

[2]) Synonyme à peu près de cellules.

[3]) Intracellulaire Pangenesis. FISCHER 1889, p. 212.

[4]) l. c. p. 20.

[5]) Autokatalytical Substances, the determinants for the inheritable characters a biochemical theory of Inheritance and Evolution. ROUX, l. c. p. 20.

„We also know that in many cases (it is merely a technical difficulty „which prevents us from verifying this for all cases) these inheritable „things must be present in all the cells of the individual (one epidermis-„cell of Begonia can give rise to a complete plant) we are therefore forced „to admit that the inheritable thing, with which we are dealing is capa-„ble of reproducing its kind."

La remarque suivante est aussi parfaitement exacte:

„The hypothesis that these hereditary things are vital units, composed „of protoplasm and capable of assimilation and growth, certainly fits the „facts, but we ask more of a theory of heredity and evolution. A work-„ing-hypothesis to be of any use as an instrument of research must „explain the facts in terms of what is already known. It is inadmissa-„ble to try to explain the facts of evolution and inheritance by the be-„haviour of living particles which have been invented simply to admit „of this explanation."

Il dit ensuite:

„We must again look to the facts to try and find whether there is „not a possibility that not the living being and „therefore" all the cau-„sating agents for its characters are living things, but that the orga-„nisms are living because the fact that they have all the characters" (mieux vaudrait: because they have the causating agents for these characters).

Hagedoorn se demande alors: „What then is the nature of these „genetic factors?" et il répond:

„the hereditary factors for the development of an organism are nume-„rous independently transmitted substances, each having autokatalytical „properties."

Cela est, à ce qu'il dit lui-même, „simply a modification of the hypo-„theses of Loeb and Roux, necessitated by the fact of Mendelian „inheritance."

Au sujet de ces hypothèses je renvoie au travail de Hagedoorn et à la bibliographie qu'on y trouvera.

L'assertion suivante [1]) donnera une idée de la façon dont Hagedoorn se figure la chose: Il indique que l'on peut p. ex. filtrer la substance active des bacilles du tetanos et de la levûre et que ces parties essentielles des bactéries et des cellules de levûre sont liées à ses organismes,

[1]) l. c. p. 27.

par tension superficielle et par d'autres forces, sous la forme même de ces organismes, alors que par pression seulement elles ont perdu cette forme.

Aussi conclut-il:

„I do not think that the possibility is excluded of creating „living" „organisms by a combination of not-living things, like the „filterable „viruses" and other auto-katalytical substances, in thus choosing them „to create a system of structural relations and thus a „body" for the „combination."

Cela ne serait certainement pas facile, mais en principe je suis d'accord avec HAGEDOORN: Un organisme vivant ne doit pas nécessairement être constitué de particules vivantes; la vie peut parfaitement être la résultante des forces d'un système dont les composantes sont sans vie, de sorte que les gènes peuvent être parfaitement des choses dépourvues de vie, et ce qu'il y a de plus logique *pour le moment* c'est de les considérer comme des substances autocatalytiques.

Si nos idées fondamentales sont à ce point concordantes, il n'est pas étonnant que nous arrivions aussi aux mêmes conclusions;

HAGEDOORN aussi, bien qu'il ne le dise pas textuellement ainsi, regarde les espèces une fois formées comme constantes, car il distingue trois espèces de „variability".

„A. *Modification* by the non-inheritable effect of different external „postgenetic factors in the development of an individual.

„B. *Inheritable variation* through Mendelian segregation; caused by „a redistribution of genetic factors in the descendants of hybrids be„tween individuals which differ in the possession or non possession of „these factors.

„C. *Inheritable variation* caused by the loss of one genetic factor from „a gamete."

Je ne suis, comme on a pu voir dans les pages précédentes, pas du tout convaincu de l'existence de la dernière catégorie; d'ailleurs cette catégorie est sans importance pour l'évolution progressive.

Remarquons encore, pour finir, qu'évidemment on doit toujours bien distinguer entre les éléments qui constituent un organisme et la construction de l'organisme. La connaissance des premiers, la théorie des gènes, correspond à la chimie analytique, la connaissance de la dernière, l'ontogénie, correspond à la chimie synthétique, spécialement à la théorie des phases.

Summa summarum je suis donc d'avis que pour le moment, abstrac-

tion faite *peut-être* des mutations par perte, un seul mode de formation des espèces a été démontré, savoir une combinaison nouvelle par croisement de porte-caractères (gènes) déjà présents chez les parents, et qu'une combinaison homozygote, autrement dit une espèce pure, une fois formée, reste constante, abstraction faite des modifications dues à des „conditions extérieures", lesquelles ne sont pas héréditaires.

Récapitulation.

Ma théorie de la genèse des espèces est donc tout à fait conforme à la direction des processus naturels, indiquée par Darwin, et plus nous pénétrons les phénomènes du monde animé, plus nous constatons qu'il n'y a pas de limite nette entre les mondes animé et inanimé et que tous deux sont régis par les mêmes lois. Cette idée fondamentale de la doctrine darwinienne se vérifie de plus en plus et a même une portée plus grande que Darwin ne le croyait lui-même, car dans l'élévation graduelle d'une variété à l'état d'espèce, dans l'adaptation lente d'une espèce à ses conditions vitales ou d'une fleur à l'insecte qui la fertilise il y a encore un certain mystère, qui se dissipe lorsque nous admettons avec de Vries qu'une espèce prend naissance telle quelle et ne peut subsister que lorsqu'elle se montre à la hauteur des circonstances, c.-à-d. adaptée à celles-ci. Mais alors nous devons aussi considérer comme un effet du hasard cette remarquable adaptation réciproque d'une fleur et d'un insecte, à peu près de la même façon que la clef d'une porte peut entrer dans le trou de la serrure d'un instrument et y faire p. ex. fonctionner une sonnette electrique. Evidemment, cela fait perdre un peu de sa poésie à la doctrine de Darwin, mais une pareille perte paraît toujours rachetée par une connaissance plus approfondie des choses.

La conception du monde poétique par excellence est la religion; la science est terre à terre; c'est là un fait qu'on ne saurait nier ni changer.

Comme je tiendrais fort à connaître l'opinion de mes confrères sur ma manière de voir, je voudrais indiquer encore spécialement

Ce qui, dans le cas où ma manière de voir est exacte, ne peut pas être vrai et ce qui doit l'être.

En résumé je crois donc qu'une espèce, c'est à dire une combinaison homozygote, est indéfiniment constante, ce qui veut dire qu'elle se

reproduira comme telle aussi longtemps que ses cellules reproductrices ne rencontrent pas avec celles d'une autre combinaison homozygote (ou hétérozygote).

Il s'ensuit que:

1. Toutes les différences entre les individus d'une espèce sont des modifications non héréditaires.

2. (Abstraction faite, peut-être, des mutations par perte) il n'y a pas de variations brusques héréditaires dans une espèce pure. Tout ce qui a été décrit comme tel est le résultat de décompositions (végétatives ou génératives) de combinaisons hétérozygotes.

3. Une hérédité de propriétés acquises est impossible.

4. Tous les porte-caractères présents dans les organismes supérieurs se trouvaient déjà dans l'ensemble des organismes primitifs.

Cela n'exige pas toutefois qu'il ait existé un organisme primitif présentant tous ces porte-caractères; au contraire, je tiens pour probable que chaque organisme primitif n'a possédé qu'un petit nombre de gènes, et c'est dans cette petitesse du nombre de gènes que je vois la raison de leur faible développement: je suis d'ailleurs confirmé dans cette opinion par le fait, que tous les organismes qui ne se reproduisent qu'asexuellement ont une structure relativement simple.

Ce n'est qu'après l'origine de la reproduction sexuelle, c. à d. du croisement, que pourraient se réunir des gènes d'organismes primitifs différents ce qui créa la base du développement de ces organismes et d'une formation progressive d'espèces.

Comme

Conclusion

nous devons encore nous demander

Ce qui reste encore des théories de Darwin *et de* de Vries *dans le cas où le croisement seul a été la cause de la formation des espèces.*

La théorie de Darwin reste la base de nos vues modernes; c'est lui qui introduisit parmi les biologistes et géologues la notion de continuité et Judd [1]) dit à bon droit que toutes les nouvelles théories, le mendélisme inclus, „have their real roots in Darwinism". La théorie de de Vries reste également un des plus importants progrès dans le domaine de la descendance.

[1]) The Coming of Evolution, Cambridge, 1910, p. 155.

Darwin avait absolument raison lorsqu'il prétendit que la formation des espèces résulte de processus naturels, de sorte qu'il s'établit un lien génétique entre les diverses espèces. Il avait encore raison en pensant que la sélection, effectuée par la lutte pour la vie, détermine quelles sont les formes qui subsistent.

De Vries, de son côté, avait parfaitement raison en démontrant que l'espèce nouvellement formée est offerte à la sélection, invariable et toute préparée, et que l'action de cette dernière se réduit à l'élimination des incapables. Par là il enleva même aux adversaires de la sélection leur arme la plus puissante, savoir l'objection, que des commencements d'espèce ne sauraient avoir aucune valeur sélective, parce qu'il est p. ex. inimaginable qu'un organe ait quelque valeur dans la lutte pour la vie avant d'avoir atteint le degré de développement utile, donc avant d'avoir été développé par la sélection même.

Ce n'est d'ailleurs pas uniquement pour cela que la science de la descendance doit de la reconnaissance à Hugo de Vries; il a encore approfondi nos connaissances en donnant la preuve de la non hérédité des modifications et en nous apprenant que nous devons résoudre le problème de la formation des espèces par une étude précise des unités.

Au fond la seule différence entre la manière de voir de de Vries et la mienne, c'est que je ne crois pas que jusqu' ici on ait démontré la formation de nouveaux porte-caractères et que je n'attends pas de l'avenir qu'il nous donne cette démonstration; de sorte que je vois la base de la formation de nouvelles espèces dans de nouvelles combinaisons de puissances, ou gènes [1]), déjà présentes dans les parents, donc, en définitive, dans les organismes primitifs.

Darwin, aussi bien que de Vries et Johanssen se basent sur l'expérience des horticulteurs et ils sont d'accord sur ce point, que l'horticulteur choisit et isole certaines formes qu'il fait en définitive servir à la reproduction. Cela est, d'ailleurs, parfaitement exact.

Darwin, le premier, étendit ce principe à la nature et considéra la lutte pour l'existence comme le cultivateur dans la nature. D'après lui,

---

[1]) Je partage tout-à-fait l'opinion de Hagedoorn (Vortr. und Aufs. über Entwicklungsmech. der Organismen, herausgeg. von Roux, Heft 12, S. 8), lorsqu'il dit: „It might be, that in Paramaccium, a genetic thing was transmitted from generation to generation, which would have the property of „making an animal's tail curled or its teeth blunt. As however tail or teeth „are not present, these things must wait their time".

des modifications petites et grandes ont constitué le matériel sur lequel s'opéra la sélection; DE VRIES prouva, ainsi que je l'ai dit, que les modifications ne sont pas héréditaires, et reduisit donc considérablement la variabilité héréditaire que l'on croyait très fréquente et toujours existante; aussi arriva-t-il à cette conclusion, que les espèces sont constantes durant de longues périodes. Pour lui le matériel pour sélection n'est fourni que par des déviations plus grandes et auxquelles il donne le nom de mutations.

JOHANSSEN va plus loin encore que DE VRIES en montrant que ce n'est pas la grandeur de la divergence qui donne la mesure de sa valeur héréditaire, mais qu'il y a des écarts héréditaires tout petits, si faibles que par leur ensemble ils peuvent donner l'illusion d'une courbe de modification. Mais il montre qu'entre de pareilles courbes de modification fausses et réelles on peut faire la distinction par le fait que dans les premières la sélection peut relever la valeur moyenne (en isolant une forme à valeur moyenne élevée), alors que dans les dernières cela n'est pas possible. Par une sélection soignée on arrive donc finalement à des formes tout à fait constantes, auxquelles appartiennent les génotypes de JOHANSSEN et dans lesquelles la sélection est sans effet.

A proprement parler DE VRIES et JOHANSSEN aboutissent donc déjà à cette conclusion que les espèces sont constantes.

Mais cela semblait être en contradition avec les résultats obtenus par les horticulteurs, qui par sélection de certaines formes s'éloignant du type obtiennent des nouveautés.

Ces résultats, DE VRIES et JOHANSSEN les expliquent en partie par le fait qu'à proprement parler l'horticulteur ne fait autre chose qu'isoler les formes voulues d'un mélange de diverses formes constantes; mais en outre ils admettent, et ce n'est là qu'une pure hypothèse, que certaines anomalies prennent naissance par la formation de *nouveaux* porte-caractères chez les plantes considérées et que celles-ci se manifestent comme mutations progressives.

La cause de cette mutabilité reste toutefois inconnue.

La *preuve* de la formation de pareilles dispositions nouvelles n'a été donnée dans aucun cas; c'est une simple supposition, confirmée en apparence par les cultures d'*Œnothera* de DE VRIES, qu'une partie des formes divergentes dont les horticulteurs font usage prennent naissance par mutation.

Si l'on pouvait démontrer que les anomalies employées par les horti-

culteurs se forment d'une autre façon, on devrait abandonner cette hypothèse.

Or le présent travail essaie de fournir cette démonstration, notamment la démonstration que les anomalies employées dans les cultures, dans celles de *Petunia* p. ex., sont produites par croisement.

S'il en est ainsi, il est de simple logique, en suivant l'exemple de Darwin, d'étendre à la nature ce résultat obtenu par culture et c'est ainsi que la théorie du croisement prit naissance.

Mid-Ehze, 1 Oct. 1913.

PETUNIA NYCTAGINIFLORA × VIOLACEA.

Quelques fleurs de la Génération F_2 à bord vert.

4.429

4.924

4.183

4.1047

4.663

4.1245

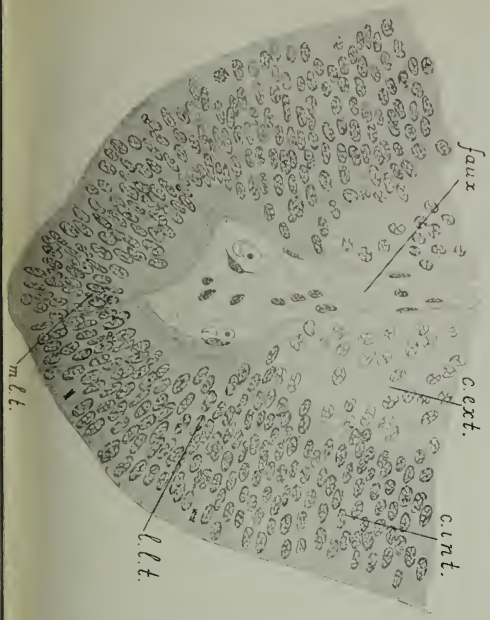


Fig. 1

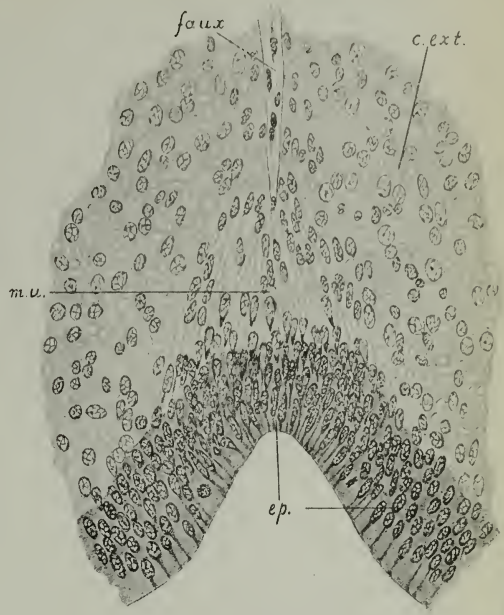


Fig. 2.

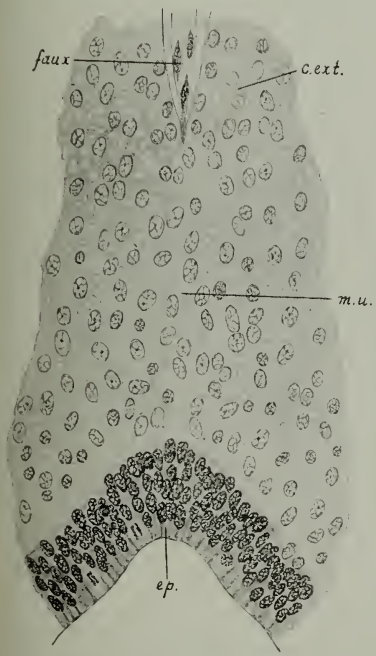


Fig. 3.

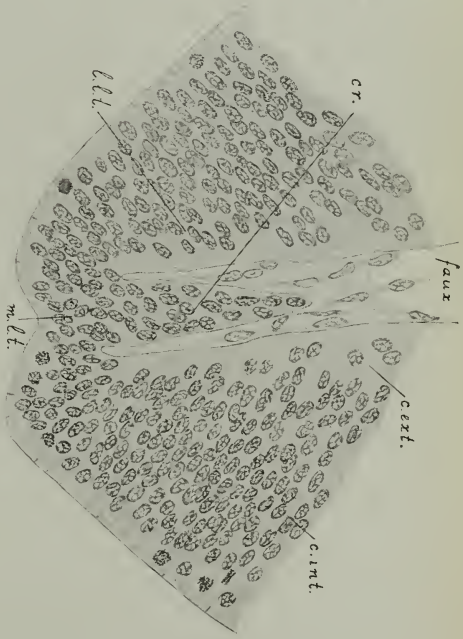


Fig. 4.

H. Werkman. L'évolution ontogénique du cerveau. Auctor delin.

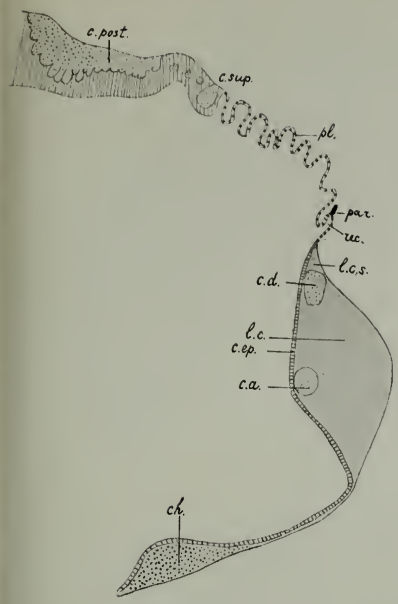


Fig. 5.

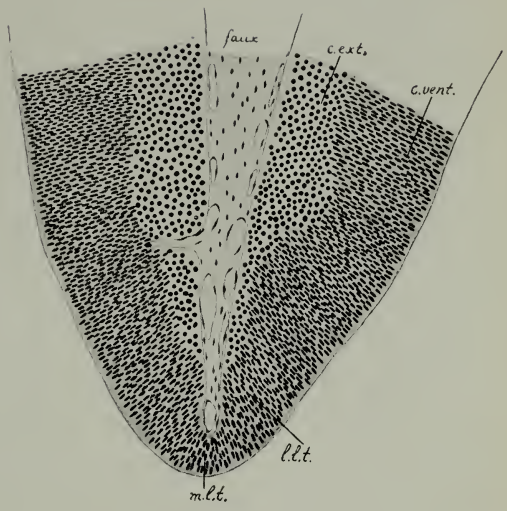


Fig. 6.

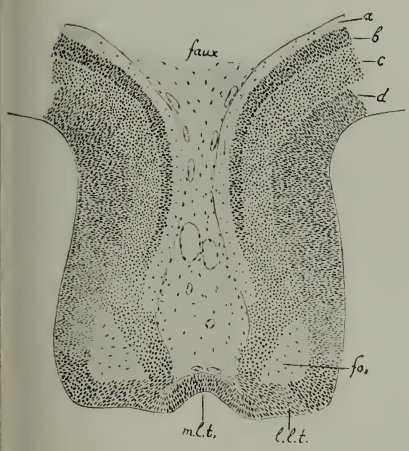


Fig. 7.

Fig. 8.

H. Werkman. L'évolution ontogénique du cerveau. Auctor delin.

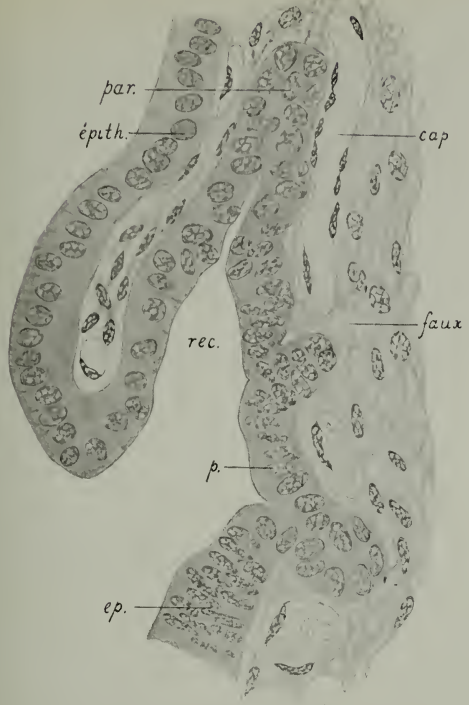


Fig. 9.

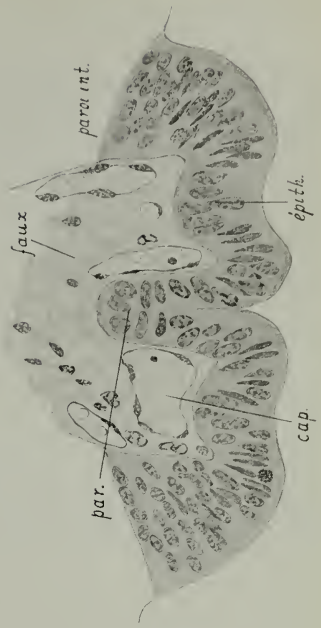


Fig. 10.

Fig. 11.

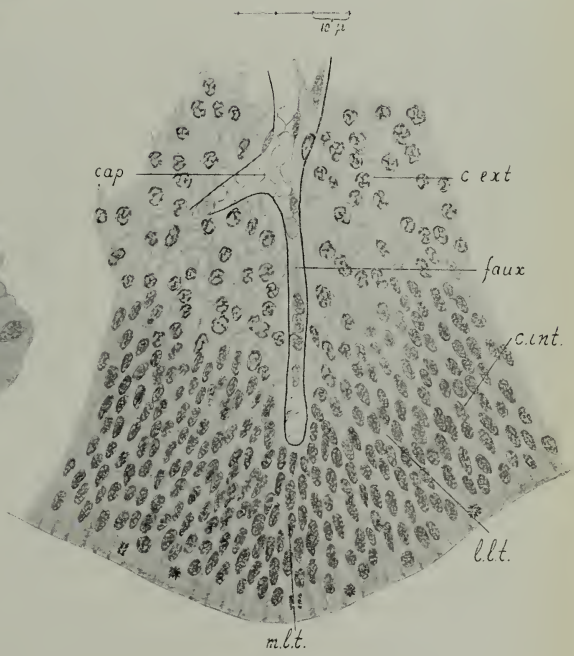


Fig. 12.

H. Werkman. L'évolution ontogénique du cerveau. Auctor delin.

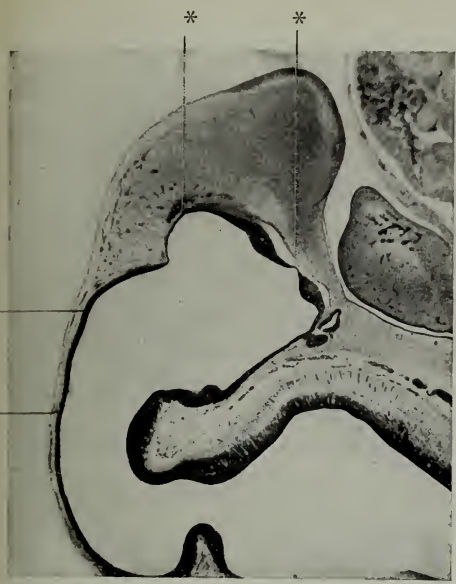


Fig. 13.

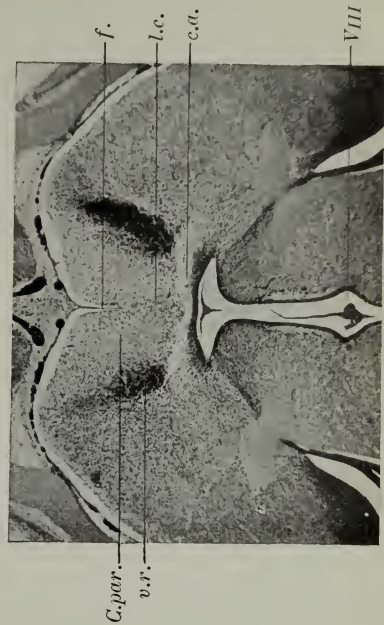


Fig. 14.

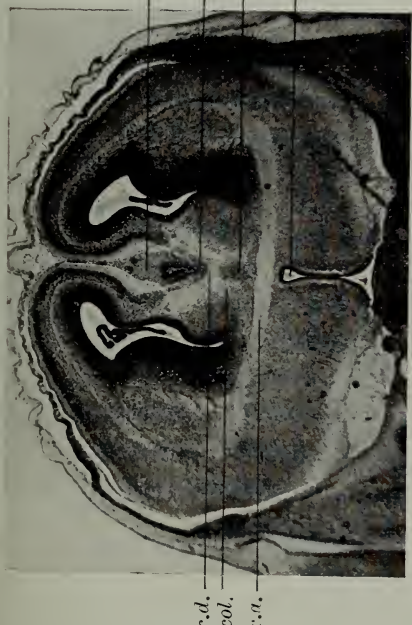


Fig. 15.

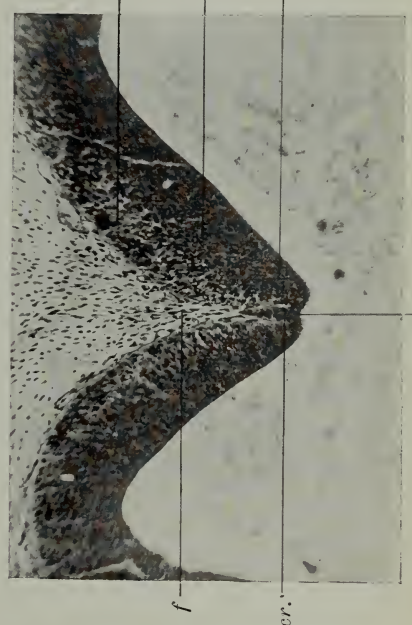


Fig. 16.

H. Werkman. L'évolution ontogénique du cerveau.

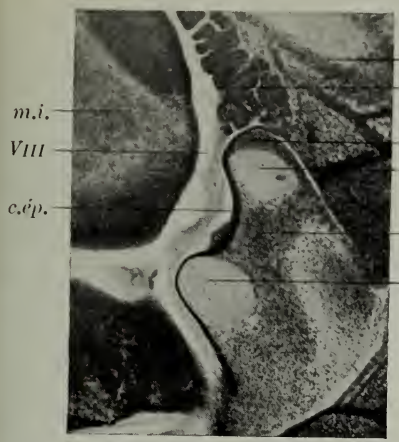


Fig. 17.

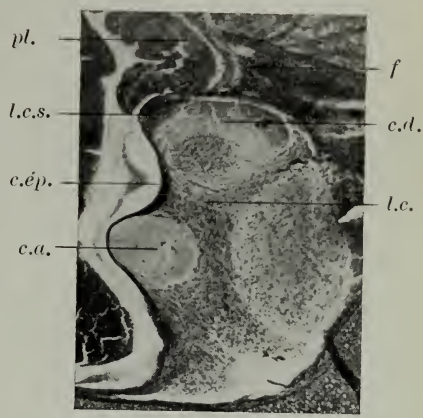


Fig. 18.

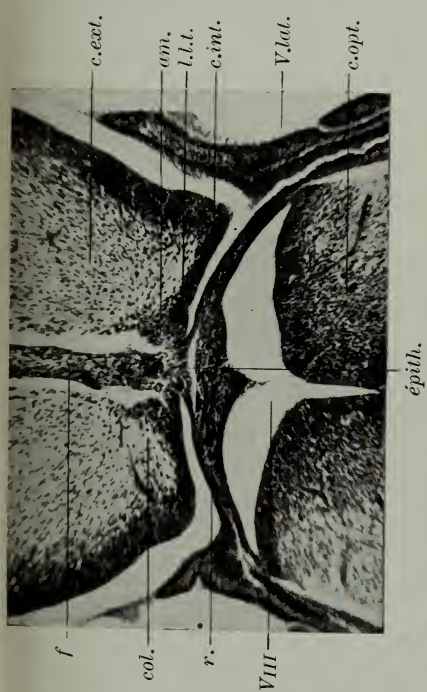


Fig. 19.

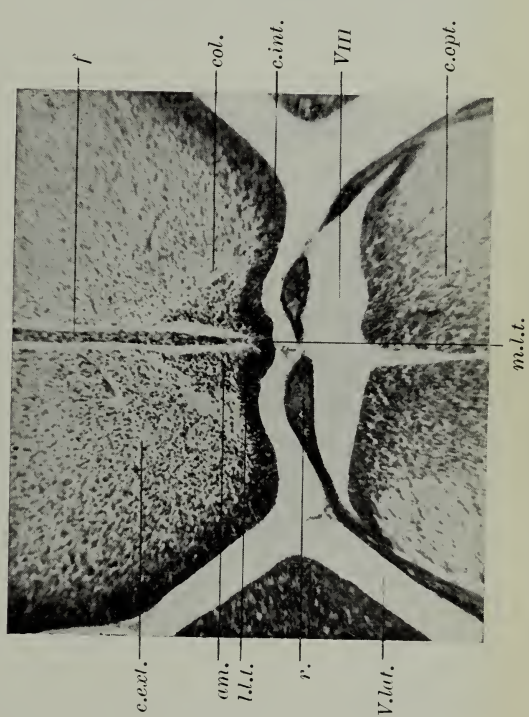


Fig. 20.

H. Werkman. L'évolution ontogénique du cerveau.

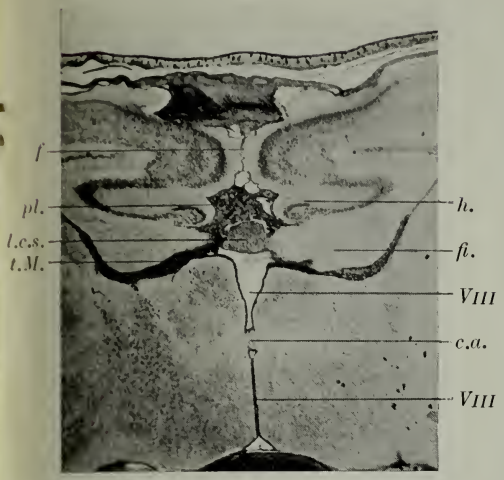


Fig. 21.

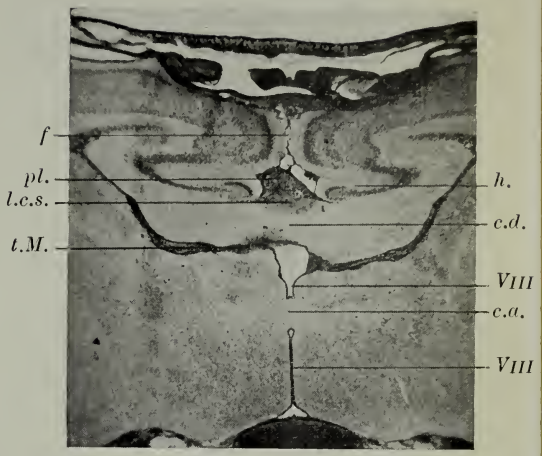


Fig. 22.

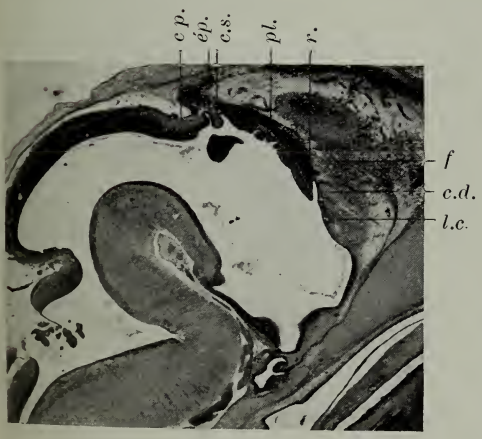


Fig. 23.

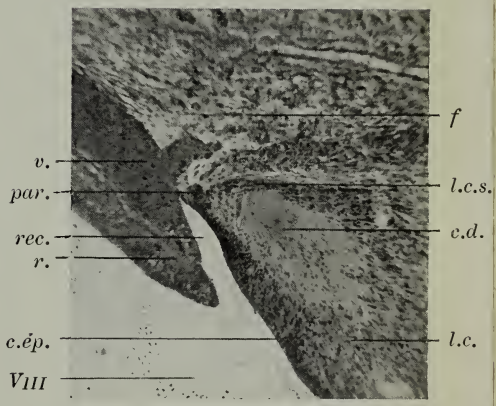


Fig. 24.

H. Werkman. L'évolution ontogénique du cerveau.

Fig. 25.

Fig. 26.

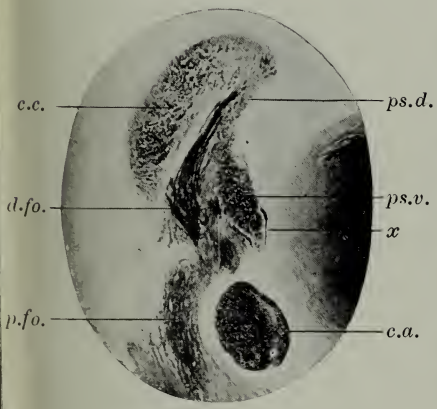


Fig. 27.

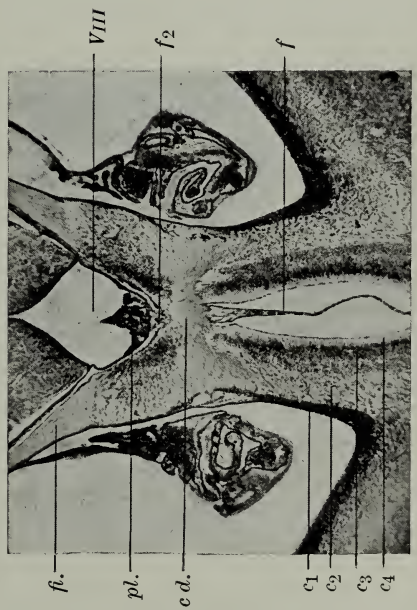


Fig. 28.

H. Werkman. L'évolution ontogénique du cerveau.

Première Livraison.

H. Werkman. L'évolution ontogénique de la paroi antérieure du cerveau intermédiaire et des commissures du cerveau antérieur chez les mammifères inférieurs ... l'age 1
W. Einthoven et J. H. Wieringa. Étude électrocardio-graphique des diverses actions des nerfs vagues sur le coeur ... „ 91
W. Einthoven. Sur l'explication de l'électrocardiogramme ... „ 109
B. C. P. Jansen. Contributions à la connaissance de la biochimie des muscles des invertébrés ... „ 130
C. Winkler. La structure de l'écorce encéphalique et les arguments récents pour la localisation de nos sensations ... „ 156
J. P. Lotsy. La théorie du croisement ... „ 178

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT.

Les **Archives Néerlandaises des sciences exactes et naturelles** paraissent à des époques indéterminées, en livraisons de 6 à 12 feuilles d'impression, avec un nombre illimité de planches coloriées et noires.

Trois cent pages forment un volume.

Avec la dernière livraison de chaque volume les souscripteurs reçoivent gratis une table des matières, un titre général et une couverture.

Les abonnements engagent à un volume seulement. Les livraisons ne se vendent pas séparément.

Le prix du volume, avec les planches, est fixé à *fl.* 6.—.

Dès 1911 les Archives paraissent en deux séries: Série A: »Sciences exactes" et Série B: »Sciences naturelles". L'abonnement aux deux Séries ensemble est fixé à fl. 9.

On souscrit chez l'éditeur et chez tous les libraires des Pays-Bas et de l'étranger.

Un certain nombre de collections de la première Série (Tomes I à XXX, années 1866—1896) sont mises à la disposition des Savants, Bibliothèques ou Etablissements publics au prix de 120 florins (250 francs, 200 Reichsmark). S'adresser directement au Secrétaire de la Société hollandaise des Sciences à Harlem.

HARLEM — IMPRIMERIE DE JOH. ENSCHEDÉ ET FILS.

Serie III B (Sciences naturelles), Tome II 2e Livraison.

ARCHIVES NÉERLANDAISES

DES

SCIENCES EXACTES ET NATURELLES

PUBLIÉES PAR

LA SOCIÉTÉ HOLLANDAISE DES SCIENCES À HARLEM

ET RÉDIGÉES PAR

J. P. LOTSY,
SECRÉTAIRE,

avec la collaboration des Membres de la Société

LA HAYE
MARTINUS NIJHOFF.
1915.

PROGRAMME

DE LA

SOCIÉTÉ HOLLANDAISE DES SCIENCES

À HARLEM

POUR L'ANNÉE 1915.

La 163e Assemblée Générale de la Société Hollandaise des Sciences eut lieu le 15 Mai 1915, en présence de son Protecteur, le Prince des Pays-Bas. 72 Directeurs et Membres y assistèrent.

Le Président ouvrit la séance par le discours suivant:

Altesse Royale, Honoré Protecteur.

Messieurs les Membres et Directeurs de la Société Hollandaise des Sciences!

Les circonstances exceptionnelles dans lesquelles nous vivons se font sentir jusque dans l'Assemblée Générale de notre Société.

La gravité des temps ne permet pas de clore, comme de coutume, notre réunion annuelle par une solennité, et, si l'un de nos directeurs ne vous avait offert de cloturer de digne façon, la lettre de convocation ne vous aurait convoqué qu'à l'„Utile" de notre Société, en réservant le „Dulce" pour des temps meilleurs.

Si malgré cela nous pouvons constater la présence d'un aussi grand nombre de membres, cela prouve votre amour pour la science et le grand intérêt que vous portez à notre Société, et je suis heureux de pouvoir vous souhaiter cordialement la bienvenue.

En premier lieu à Vous, Altesse, dont l'auguste présence donne à notre assemblée le caractère que lui imprime l'estime de son Prince et que nous remercions respectueusement pour les continuels témoignages de bienveillance dont Votre présence, si hautement appréciée par notre Société, fait preuve chaque année.

Et vous tous, Directeurs et Membres, vous aussi je vous salue sincèrement: votre présence est une nouvelle preuve de votre attachement à la Société Hollandaise et en même temps une garantie que, malgré l'influence déprimante des temps présents, elle peut continuer à compter sur votre collaboration et votre dévouement.

Je ne puis pas anticiper sur le compte rendu annuel de votre estimé Secrétaire et donner un aperçu des évènements, qui se sont passés au sein de notre Société, serait dépasser les bornes d'une courte allocution, mais je crois néanmoins que nous ne pouvons pas commencer nos travaux sans présenter ici un hommage plein de regret à ceux que nous avons perdus depuis la dernière réunion annuelle. Nous honorons la mémoire de:

W. A. van Dorp, dont les mérites dans le domaine de la chimie sont universellement reconnus et dont surtout les recherches sur les alcaloïdes, à propriétés thérapeutiques, de l'écorce de quinquina lui ont assuré une place durable parmi les chimistes de nom.

K. H. Th. Bussemaker, un des quelques membres de notre Société qui ne se sont pas occupés de sciences exactes, mais dont le nom sera cité avec honneur, parmi les historiens néerlandais, comme celui d'un savant sérieux et consciencieux.

H. E. de Bruyn, une des gloires de notre Rijkswaterstaat, dont les capacités pratiques étaient égalées, sinon dépassées par son érudition, dont ses études sur les marées et ses connaissances en astronomie ont donné un éloquent témoignage.

A. A. W. Hubrecht, l'infatigable propagateur de la doctrine darwinienne de l'évolution, qui s'est assuré une place marquante parmi les autorités en zoologie, entre autres dans le domaine de l'embryologie des mammifères, grâce aussi à la grande quantité de matériaux d'étude qu'il rassembla dans le cours de ses voyages.

P. Zeeman, le mathématicien de Leyde qui, malgré une maladie incurable, consacra jusqu'au bout toutes ses forces au métier de professeur, qui lui était cher et où ses mérites comme maître et comme examinateur n'étaient pas les moins brillants.

Elle est bien longue, la liste de ceux dont nous déplorons la mort, car je n'ai pas encore nommé les membres étrangers que la Société a perdus dans le courant de l'année écoulée: l'excellent physicien français Amagat, qui s'est acquis une renommée universelle, surtout par ses études sur les gaz à haute pression, et le celèbre astronome berlinois

ARTHUR VON AUWERS, dont il me suffira de citer le témoignage fourni par le périodique anglais „Nature", qui déclara que malgré la triste inimitié entre les deux nations „every English astronomer would be willing to lay a tribute of respect on the grave of ARTHUR VON AUWERS".

Dans le cercle des Directeurs aussi la mort inexorable a enlevé des hommes de grand mérite: rien qu'en entendant les noms de Me. HENRICK, S. VAN LENNEP, Me. T. M. C. ASSER, Jhr. C. H. A. VAN DER WIJCK, Me. M. G. P. DEL COURT VAN KRIMPEN, Me. G. VAN TIENHOVEN, vous comprenez quels fidèles serviteurs notre Reine a perdus, quels nobles fils notre patrie et quels puissants défenseurs la Société Hollandaise.

Je ne diminuerai en rien l'hommage qui revient à la mémoire de chacun d'eux en particulier en citant encore spécialement, dans cette enceinte, le nom de G. VAN TIENHOVEN.

Pendant de longues années il fut notre excellent President, dont l'amour pour les Sciences n'avait d'égal que son dévouement aux intérêts de notre Société; ce que celle-ci doit à Me. VAN TIENHOVEN sera gravé en lettres d'or dans ses annales.

Et voilà que conformément à la tradition et par la confiance des Directeurs c'est à moi qu' échoit l'honneur de le remplacer parmi vous.

J'aurai en même temps à suivre les pas de mon prédécesseur immédiat, Me. VAN LEEUWEN, à qui reviennent certainement aussi quelques mots de sincère hommage pour les mérites dont il a fait preuve vis-à-vis de la Société pendant sa courte présidence.

L'exemple de ceux qui avant moi occupèrent ce siège me fait pleinement sentir la responsabilité que m'impose la présidence de la société Hollandaise des Sciences.

Je tâcherai de m'acquitter selon mes moyens de cette fonction honorifique. Si donc je tiens à vous assurer, Messieurs, de tout mon dévouement et de toute ma bonne volonté, réciproquement je fais appel à votre aide éprouvée pour me faciliter ma tâche.

Dans la pleine confiance que vous ne manquerez pas de me l'accorder, j'ouvre cette assemblée générale et je donne la parole au Secrétaire pour la lecture de son rapport annuel.

Celui-ci dit:

Altesse Royale, Monsieur le Président, Messieurs les Directeurs et Membres de la Société Hollandaise des Sciences.

Au milieu de la lutte qui se poursuit autour de nous, nous som-

mes encore en état de tenir cette 163e assemblée de notre Société.

Ce privilège, nous le devons en tout premier lieu à la conduite pleine de sagesse de Sa Majesté, notre Reine respectée et de Son Gouvernement, de sorte que je considère comme un devoir de leur exprimer ici notre reconnaissance.

Je me suis demandé si, suivant l'exemple de plusieurs sociétés savantes, je dirais ici, d'une façon générale, quelques mots sur les terribles évènements qui se passent actuellement en presque tous les points de notre globe.

J'ai pensé que je ne devais pas le faire, parce que chacun de nous a individuellement toute occasion de se prononcer et que notre société ne s'occupe pas de toutes les questions qui touchent à l'humanité en général, mais reste dans un domaine bien déterminé de l'activité humaine, le domaine de la science. Mais précisément pour cette raison il y a, me semble t-il, un point qui touche à la guerre et qui doit être considéré ici, c'est la polémique qui dans ces derniers mois s'est engagée sur la question de savoir quelle est la nation qui a le plus contribué à l'avancement de la science. Si elle n'était aussi profondement regrettable, cette discussion pourrait presque être traitée d'humoristique, car nous savons tous que les voies suivies par la pensée humaine croisent de la façon la plus capricieuse les bornes politiques et que la résultante de ces lignes, considérées comme l'expression des forces spirituelles, n'est pas du tout dirigée vers l'une ou l'autre nationalité, mais vise le progrès de l'humanité toute entière.

On ne peut pas se figurer le progrès de la science sans la collaboration de tous, pas plus que notre monde moderne ne peut subsister sans la collaboration de toutes les nations.

C'est parce qu'on a perdu cette vérité de vue que la guerre a éclaté et c'est pourquoi je crois bien faire en faisant remarquer que ceux qui demandent quelle est la nation qui a le plus contribué au progrès de la science mettent en péril la paix dans le domaine scientifique.

Pas plus qu' à l'humanité en général, l'année écoulée n'a pas épargné les malheurs à notre Société. Notre Président a déjà rappelé le souvenir de nos morts et s'est arrêté un peu plus longuement à la perte que notre Société a subie par le décès de Me. G. van Tienhoven.

Lorsqu'il y a 6 ans le Conseil Permanent m'installa comme Secrétaire, ce conseil se composait de MM. Me. G. van Tienhoven, Me. H. Enschedé, Me. N. G. Cnoop Koopmans, Me. Joh. Enschedé et

F. M. Baron VAN LIJNDEN, et à la réunion assistait aussi mon prédécesseur le Prof. BOSSCHA.

J'étais loin de songer alors à la possibilité qu'en très peu de temps j'aurais à conduire tous ces hommes au tombeau et le fait qu'il en a été ainsi me remplit de tristesse.

Bien rarement, dans sa longue histoire, la Société a été dirigée par des hommes qui, autant que ceux-là, s'intéressaient à nos travaux et jamais peut-être la Société n'aura à sa tête un Président et un Secrétaire aussi bien à la hauteur de leur tâche que VAN TIENHOVEN et BOSSCHA.

L'influence de la guerre s'est également fait sentir directement sur les travaux de notre Société.

L'expédition en Patagonie, que notre Société préparait grâce à la collaboration désintéressée de M. J. VAN WATERSCHOOT VAN DER GRACHT n'a pu avoir lieu à cause de l'arrêt des communications maritimes, mais pour le reste nos travaux ont pu continuer sans trouble et avec succès.

Il est vrai que dans son rapport le Président de la commission de rédaction des *Œuvres de* HUYGENS commence par exprimer son vif regret que dans cette année le volumineux tome XIII n'a pas encore pu être terminé, mais vous verrez tantôt que nous avons toutes raisons de rendre hommage à l'activité de la Commission et surtout à celle de son Président.

De ce 13e tome, en effet, la „Dioptrique" proprement dite, composée de trois parties, avec les Appendices, est déja imprimée et les Compléments, qui y sont ajoutés, sont sous presse.

En même temps on a commencé l'impression des tables qui terminent cette partie.

Un retard de quelque importance ne se présentera que dans la composition de l'Avertissement.

Bien que celui-ci soit déjà préparé autant que possible pour certaines parties de la Dioptrique, il va de soi que ce n'est qu'après l'achèvement du texte complet que l'Avertissement pourra être entrepris avec succès.

Le projet d'ajouter des Compléments à la Dioptrique est réalisé. Le premier de ces Compléments contient des esquisses plus au moins complètes de tout ce que contient la Dioptrique ou de quelques-unes de ses parties, telles que HUYGENS s'était proposé de les rédiger dans le cours des années.

Le deuxième traite de l'œil et de la théorie de la vision. On y trouve une note très remarquable, où le style toujours clair et agreable de HUYGENS passe à un haut degré d'éloquence, lorsqu'il nous fait admirer

par toutes espèces de détails l'„admirable prévoiance" et la „haute intelligence de géométrie", qui a présidé à la construction de l'œil.

Le troisième Complément s'occupe du télescope à miroir, imaginé par NEWTON.

Après une courte hésitation, HUYGENS avait acquis la conviction de la grande importance de cet instrument, laquelle consistait en ceci que l'inconvénient de l'aberration chromatique, qu'à cette époque on ne parvenait pas à compenser dans les lentilles, n'existait pas dans le miroir, réfléchissant la lumière. Mais après l'insuccès de ses tentatives pour construire lui-même des miroirs métalliques de grandes dimensions, satisfaisant aux exigences qu'il avait l'habitude de poser à ses lentilles, au point de vue de la forme et du polissage, il eut l'idée d'employer des miroirs en verre et de faire disparaître l'inconvénient des images doubles en choisissant les rayons des faces sphériques antérieure et postérieure de façon à réunir les deux images en une seule.

Après avoir effectué avec succès les dessins nécessaires, HUYGENS comprit combien il serait difficile de réaliser avec une aussi grande précision les deux rayons.

Voilà pourquoi il préféra faire, au contraire, en sorte que les deux images fussent assez écartées l'une de l'autre, pour que dans la mise au point sur l'une d'elles l'autre fût assez vague pour ne pas nuire considérablement à la netteté de la première.

Bien qu'aucune des deux idées n'ait été réalisée, il nous semble pourtant que dans leur élaboration on reconnaît l'intelligence et le bon coup d'oeil de HUYGENS.

Enfin, le quatrième et dernier Complément contient des remarques sur les travaux d'autres auteurs, dans le domaine de la dioptrique.

Remarquable là-dedans est une critique très détaillée et précise, faite presque page pour page, de la „Dioptrica nova" de MOLYNEUX de 1692.

Depuis que fut prise la décision suivant laquelle il ne paraîtrait dans les Archives que des articles originaux, non encore publiés ailleurs, il y a une certaine pénurie de manuscrits pour les sciences dites exactes; par contre, pour les sciences biologiques l'affluence de travaux est telle qu'une tentative sera faite pour faire paraître quatre fois par an la série des Archives dans laquelle ces travaux sont publiés.

La deuxième partie du dictionnaire de M. GERTH VAN WIJK est sous presse et pourra paraître, espérons-nous, dans le cours de cette année; cet ouvrage utile sera alors complet.

Sous peu on commencera à imprimer le manuscrit OUDEMANS, qui est actuellement mis tout à fait à jour, grâce aux bons soins de M. le Prof. MOLL; l'ouvrage se composera probablement de six gros volumes.

La Société a fait l'acquisition de quatre immeubles, touchant à cette salle de réunion. La maison immédiatement voisine a été cédée au prix coûtant à la fondation BLEEKRODE et est destinée à la bibliothèque de la Société, laquelle sera régulièrement augmentée par des achats au moyen des revenus de la fondation.

Pour reconnaître officiellement les grands services que feu BLEEKRODE lui a rendus, la Société donnera dorénavant à ce bâtiment le nom de „Bibliothèque BLEEKRODE".

Nous comptons pouvoir inaugurer cette bibliothèque l'année prochaine et espérons que nos membres y pourront consulter les livres à leur aise, tout en leur laissant le droit, dont ils jouissaient jusqu'ici, de recevoir les ouvrages en prêt à domicile, pour quelque temps.

En exprimant le voeu que la collaboration qui, cette année encore nous a permis de nous rapprocher davantage de notre but commun subsistera toujours, je crois, Monsieur le Président, pouvoir cloturer mon rapport.

Le Membre M. le Prof. Dr. G. HEYMANS fit alors une lecture sur „Les résultats et l'avenir de la Psychologie spéciale". Après l'acceptation de quelques questions de concours proposées, l'assemblée nomma comme membres nationaux :

MM. Prof. Dr. C. SNOUCK HURGRONJE à Leyde, Prof. Dr. J. P. KUENEN à Leyde et Prof. Dr. G VAN ITERSON Jr. à Delft.

Puis S. A. R le Prince des Pays-Bas et une soixantaine de Directeurs et Membres se rendirent à la propriété Waterland, à Velsen, où Madame et Jhr. BOREEL VAN HOGELANDEN leur avaient réservé une charmante reception, pour laquelle nous exprimons ici encore une fois à nos hôtes nos sincères remercîments.

QUESTIONS MISES AU CONCOURS.

RÉPONSES À FOURNIR AVANT LE 1er JANVIER 1916.

La Société demande une étude de la formation et du développement des dents et de la denture chez les reptiles. L'auteur peut à volonté choisir comme sujet principal de ses recherches le développement de la

denture dans son ensemble, ou bien la formation des dents et leur remplacement par de nouvelles en particulier, mais en aucun cas il ne peut se borner à l'examen d'un seul de ces deux sujets.

RÉPONSES À FOURNIR AVANT LE 1er JANVIER 1917.

I.

La Société demande une description précise de la structure externe et du genre de vie d'au moins cinq espèces de Thysanoptères (Physopodes), que dans notre pays on rencontre sur des plantes cultivées, ainsi qu'une description détaillée des dégâts que ces insectes provoquent chez les plantes.

II.

La Société se propose d'éditer dans le domaine de la zoologie un dictionnaire semblable à celui que M. GERTH VAN WIJK a fait pour la botanique.

La Société demande actuellement, comme 1ère partie d'un tel dictionnaire, les noms des mammifères

III.

La Société demande un aperçu des hybrides végétaux et animaux connus jusqu'à présent, avec l'indication bien nette si la nature hybride de ces organismes repose sur une simple supposition, sur une supposition documentée ou sur des expériences. Ces données doivent être soigneusement pourvues de leur bibliographie. La Société ne voit aucun inconvénient à ce que la réponse à cette question soit le produit de la collaboration de plusieurs personnes.

IV.

La Société demande que l'on examine la possibilité de combattre ce qu'on appelle „rood kroos" (*Azolla*), par des moyens qui soient inoffensifs pour l'homme et les animaux.

La Société recommande aux concurrents d'abréger autant que possible leurs réponses, en omettant tout ce qui n'a pas un rapport direct avec la question proposée. Elle désire que dans toutes les réponses la clarté soit

unie à la concision et que les faits bien établis soient nettement distingués de tout ce qui repose sur un fondement moins solide. Elle rappelle en outre, qu'aux termes d'une décision des Directeurs, aucun mémoire écrit de la main de l'auteur ne sera examiné et que même, si la médaille avait été adjugée, celle-ci ne serait pas remise, si dans l'intervalle la main de l'auteur venait à être reconnue dans le travail couronné.

Les manuscrits des réponses ne seront pas rendus.

Les plis cachetés des mémoires non couronnés seront détruits sans avoir été ouverts. Exception sera faite cependant pour les plis appartenant à des mémoires, qui auraient été reconnus comme n'étant qu'une copie d'ouvrages déja imprimés, en quel cas les noms des auteurs seront divulgués.

Tout membre de la Société a le droit de prendre part au concours, à condition que son mémoire, ainsi que le pli, soient marqués de la lettre L.

Le prix offert par la Société pour une réponse satisfaisante à l'une de ses questions consiste, au choix de l'auteur, en une *médaille d'or* frappée au coin ordinaire de la Société et portant le nom de l'auteur et le millésime, ou en une somme de *cent-cinquante florins*; une prime supplémentaire de *cent-cinquante florins* pourra être accordée, si le mémoire en est jugé digne.

Le concurrent qui remportera le prix ne pourra pas faire imprimer son mémoire couronné, soit séparément, soit de toute autre façon, sans l'autorisation expresse de la Société.

Les mémoires, écrits lisiblement en *hollandais*, *français*, *latin*, *anglais*, *italien* ou *allemand* (mais non en caractères allemands), doivent être accompagnés d'un pli cacheté renfermant le nom de l'auteur, et envoyés *franco* au Secrétaire de la Société, M. le Dr. J. P. Lotsy, à Harlem.

LA NATURE DE LA PÉLORIE

PAR

M. J. SIRKS.

Chapitre 1.

Introduction historique.

La découverte de l'étudiant d'Upsala, Ziöberg, qui à une excursion botanique dans son pays natal, la petite île de Norra Gasskiaeret, trouva une plante „ut antea sibi non visam" (1742), a fait sensation, après que le „princeps Botanicorum", Praeses Carolus Linnaeus, eût qualifié cette plante de „monstrum" et qu'il l'eût baptisée par conséquent „*Peloria*". L'élève de Linné, Daniel Rudberg, nous a dépeint en détail, dans sa thèse „De Peloria" [1]), l'histoire de la découverte de la plante et l'étonnement du maître; outre quelques parties très importantes du point de vue historique, p. e. les chapitres intitulés: „Descriptio", „Genus", „Locus" et „Historia", il donne dans les chapitres „Origo", „Varietas", „Nomen" et „Conclusio" des réflexions intéressantes encore pour le botaniste de nos jours. C'est un fait connu que la plante de Ziöberg avait exclusivement des fleurs péloriées; les plantes qui outre les fleurs péloriées portent aussi des fleurs zygomorphes étaient alors inconnues et ne furent trouvées que des anneés après, ce que Linné a communiqué dans les „Addenda" du premier volume des Amoenitates Academicae (édition C. Haak. L. B. 1749): „pag. 284. lin. 15. subjunge: Postea

---

[1]) D. Rudberg, 1744. Dissertatio botanica de Peloria. Dans: „Caroli Linnaei Amoenitates Academicae. (Ed. Lugd. Bat. apud Cornelium Haak, 1749. Vol. I pp. 280—298 et Ed. Holmiae et Lipsiae apud G. Kiesewetter, 1749. Vol. I pp. 55—73. Avec une planche).

vero A. 1745 ac 1746 in variis locis lecta est, uti Loefstadiae Roslagicae, Upsaliae etc., *cum floribus in eodem caule nonnullis Linariae*: imo ac 1746 in Germania visa, teste Hallero."

La première idée de LINNÉ, en voyant ce phénomène, ne fut pas très flatteuse pour ses confrères et amis botanistes. Il soupçonnait quelqu'un d'avoir fait „ad facescendum Botanicis negotium, alienos flores data opera adglutinatos". Quand cependant il examina avec une aiguille la structure interne d'une fleur, il ne tarda pas à voir que celle-ci différait de tout ce qui lui était connu; si LINNÉ avait pu douter un seul moment de la véridicité de ZIÖBERG, il aurait pris la plante pour un habitant du Cap de Bonne Espérance, du Japon ou du Pérou. Malheureusement la culture de cette plante curieuse échoua dans le jardin des Plantes de l'Université d'Upsala.

Bien que RUDBERG considère l'assertion: „Ortam a Linaria productamque Peloriam statuendo" comme en apparence non moins hardie que la communication qu'un *Pirus* aurait produit des Narcisses ou bien un *Carduus* des figues, il croit pourtant pouvoir rendre vraisemblable cette hypothèse par les cinq preuves suivantes:

„*Primo.* Crescit Peloria inter Linarias. Ubi Peloria inventa est, ibi Linaria ubique inter glaream abundat, Peloria vero minori numero occurrit."

„*Secundo.* Peloria quoad faciem externam, tantam habet cum Linaria similitudinem, ut nemo eas flore nondum pullulato distinguere possit, quanta demum cunque attentione Numerum, Figuram, Situm, Proportionem, omniaque attributa plantae, tam qua radicem, quam qua truncum ramos ac folia, consideravit."

„*Tertio.* Accedit singularis ille odor, qui in Linaria communiter observatur, eamque a ceteris plantis facile distinguit. Eundem vero Peloriae communem esse, uti ac saporem, quilibet expertus affirmabit, unde etiam in Medicina una eademque vi pollent."

„*Quarto.* Color florum unus idemque est. Peloriae enim flos aeque ac Linariae versus basin albidus, versus summitatem autem flavus conspicitur. Accedit hirsutum fulvumque palatum, quod in Linaria crassae cuidam linguae haud dissimile, inter duo corollae ejus Labia interjectum est: in Peloria vero descendit infra collum corollae supra stamina, ubi totum interius latus corollae tegit: quae fulva hirsuties vix in ulla alia planta invenitur, hisce autem duabus propria."

„*Quinto.* Calyx, Pericarpium et Semina plane congruunt. Quum igitur

loco, radice, caule, foliis, calyce, pericarpio, seminibus, colore, sapore cum Linaria conveniat Peloria, nemo inficias iverit, quin ab illa haec originem traxerit." [1])

Par conséquent RUDBERG considère comme prouvée la parenté entre *Linaria* et *Peloria*; comment cependant on aurait à s'expliquer l'origine de la „Peloria", il ne saurait le dire avec certitude: „Quaenam mutatae in Peloriam Linariae causa sit, nos adhuc fugit." Il savait bien que les tulipes peuvent avoir des descendants de couleurs diverses et que „Brassica albissima, semina saepe gerat Brassicae coeruleae vulgatissimae, quod accedit, si haec in vicinia illius ea florescente creverit." Aussi croit-il avoir le droit de dire que ni le sol, ni le climat, ni les circonstances d'alimentation n'ont effectué le changement de la fleur, mais que la Peloria doit sa forme curieuse à la pollinisation d'une Linaria par la „farina" d'une autre espèce inconnue. A la fin de sa thèse RUDBERG relève que par des expérimentations seules on pourrait prouver la pureté par semis, et que, la pureté prouvée, il en suit nécessairement la thèse: „fieri nimirum posse, ut novae in regno vegetabili species proveniant."

Peu de temps après la publication de la thèse de RUDBERG: „Dissertatio de Peloria", il fut trouvé (LINNÉ le dit lui-même dans les „addenda" citées ci-dessus) des plantes qui avaient dans une seule inflorescence des fleurs de la Peloria et de la Linaria.

Par conséquent LINNÉ abandonne sa première opinion que la Peloria serait une plante hybride entre la Linaria et une plante inconnue et il les considère dans sa „Flora Suecica" (Ed. II. 1755) et dans sa „Philosophia botanica" (Ed. I. 1751) comme des fleurs de *Linaria vulgaris* métamorphosées, de sorte que le genre Peloria cessait d'exister comme genre. Toutefois en 1759 il parle encore [2]) de: „Peloria Linariae proles hybrida constans," mais contraire à cette citation-là se trouve un passage dans „Flora Suecica" [3]), où il parle de „Peloria dicta" et l'appelle une métamorphose de Linaria; aussi, il ne la range pas dans la classe de Pentandries dont elle ferait partie à cause du nombre des étamines. De pareilles assertions contradictoires sont loin d'être rares dans l'œuvre énorme de LINNÉ, et elles ne sont que trop souvent citées

---

[1]) D. RUDBERG, 1744. l. c. Ed. HAAK, pp. 287—288; Ed. KIESEWETTER, pp. 62—63.
[2]) CAROLUS LINNAEUS. Systema naturae. Ed. X (1758—1759). Tome II. p. 1112.
[3]) CAROLUS LINNAEUS. Flora Suecica. Ed. II (1755). p. 218.

comme preuves d'une opinion scientifique déterminée du grand botaniste. Les éditeurs ultérieurs du „Systema naturae:" GMELIN (1791), MURRAY et PERSOON (1797) mentionnent la nature hybride de la Peloria comme opinion du maître, mais ne partagent pas cette opinion, tandis qu'eux prennent la Peloria pour une forme dégénérée de Linaria, tout comme WILLDENOW dans son édition des „Species Plantarum" [1]).

Cependant, selon A. L. DE JUSSIEU en 1789 la Peloria serait une hybride: „Species quaedam palato destitutae; quaedam interdum, fecundatione hybrida corollis onustae regularibus (Peloria L.) 5-andris, basi 5-calcaratis, limbo 5-lobis, interea non fructiferae, sed taleïs propagandae" [2]).

Et la nouvelle opinion que la Peloria serait une Linaria transformée, fut peu de temps après appuyée dans un article du botaniste suisse J. R. STEHELIN (1752) dans le second volume des „Acta Helvetica" [3]). Dans une de ses excursions botaniques aux environs de Bâle, STEHELIN trouva une plante offrant une variation intéressante de l'espèce indiquée par lui sous le nom d'„Elatine folio subrotundo C.B." ou bien: „Linaria segetum Nummulariae folio I.R.H." (appelée de nos jours *Linaria Elatine* Mill.). Parmi un nombre de fleurs d'Elatine normales il s'en trouvait une du genre de Peloria, bien qu'elle fût différente en quelques détails de la Peloria décrite par RUDBERG. Outre cette fleur d'une forme de Peloria, STEHELIN trouva, en examinant très exactement toutes les plantes d'Elatine, encore quelques variations irrégulières appelées par lui „degenerationes", dont il donne une description assez exacte.

Comme résultat important du travail de STEHELIN nous trouvons cette hypothèse-ci: „Ex hisce omnibus persuasus sum, Peloriam tamdiu Botanicorum oculos latuisse eam solummodo ob rationem, quod Linarias plantas maxime vulgares accuratius inspicere haud dignati fuerint, donec casu fortuito detecta fuit haec Peloria." STEHELIN croit pouvoir expliquer l'origine de la fleur „Elatine-péloriée" comme le comble de

---

[1]) CAROLI a LINNÉ. Species Plantarum. Ed. IV. Curante C. L. WILLDENOW (1797—1830). Tomus III. Pars I (1800) p. 254.

[2]) A. L. DE JUSSIEU, 1789. Genera Plantarum. (Parisiis. Ap. Viduam Herissant et Theophile Barrois le jeune, 1789). p. 120.

[3]) J. R. STEHELIN, 1752. Observatio botanica de floribus peloriae nascentibus in Elatine foliis subrotundis C. B. (Acta Helvetica physico-mathematico-anatomico-botanico-medica. II, 1755, pp. 25—32).

dégénération. Il l'appelle „Mutation." Mais: „An simili modo transmutatio Linariae vulgaris in Peloriam explicari possit, equidem nihil ausim affirmare, cum illam hucusque nunquam viderim."

Sa prudence le retient d'une généralisation de sa conception. La manière dont est rendue l'opinion de STEHELIN dans un article de KRÄNZLIN [1]) me paraît absolument inexacte: „Er meint an der vom groszen LINNÉ aufgestellten Gattung Peloria nicht zweifeln zu dürfen, da er aber an der im übrigen typischen Elatine nur wenige pelorischen Blüten bemerkt, kommt ihm die erlösende Idee- eine Kreuzung zwischen der LINNÉ'schen Peloria und der echten Elatine anzunehmen. Zum Schluss befreit er sich jedoch von seiner vorgefaszten Meinung und weist mit groszer Klarheit nach, dasz das Auftauchen von regelmäszig gebauten Blüten an sonst unregelmäszig blühenden Gewächsen als eine blosze Abweichung vom Haupttypus, als „Mutation" anzusehen sei." Dommage pour le caractère poétique de cette conception que STEHELIN n'ait jamais eu „die erlösende Idee," du moins qu'il n'en ait fait mention nulle part.

Une autre forme de fleur radiairement symétrique de *Linaria vulgaris* fut décrite en 1806 par C. C. GMELIN dans sa „Flora Badensis." Sous le nom de „variationes γ, δ et ε il distingue trois groupes de variations: 1° Variatio γ: Floribus 2-3-4 calcaratis ringentibus; ensuite Variatio δ: Floribus regularibus quinquefidis pentandris quinquecorniculatis s. Peloria Linn., et enfin Variatio ε: Floribus quinquefidis vel quadrifidis, pentandris vel tetrandris, nectariis corniculatis plane nullis, „*Peloria anectaria*" mihi" [2]). Un dessin assez fidèle de cette nouvelle „Variatio" est donné Planche IV de son œuvre déjà citée. La plante cependant fut „pro dolor deperdita." Trente ans après GMELIN réussit à retrouver une pareille variation [3]). Que GMELIN pût considérer ces formes comme „Variationes" trouvait sa raison dans le fait qu'on ne reconnaissait plus la valeur du terme de „Peloria" comme nom générique; ce même fait était la cause que les pélories furent rangées par lui parmi *Antirrhinum Linaria* dans la classe des Didynamia angiospermia, et non, comme on devait le faire d'après le nombre des étamines, sous les Tétrandies ou les Pentandries.

---

[1]) H. KRÄNZLIN, 1907. Peloria, die Wunderblume Linné's. (Aus der Natur. III. 1907—1908. pp. 152—157).

[2]) C. C. GMELIN, 1806. Flora Badensis. II. p. 694.

[3]) C. C. GMELIN, 1826. Flora Badensis. IV. p. 454.

A. P. DE CANDOLLE [1]) a décrit en 1812 une forme péloriée d'un genre des Scrophulariacées: la fleur péloriée de la Digitale, qu'on a depuis examinée à plusieurs reprises.

Cette variation fut étudiée en détail trente ans après. G. VROLIK, professeur à l'Athénée d'Amsterdam, publia alors dans „Flora" ses articles d'une extrême importance historique sur les fleurs péloriées et la prolification de la fleur terminale de *Digitalis purpurea.* [2]) Outre des fleurs radiairement symétriques pentamères il trouva aussi des prolifications et des dédoublements etc.: „Im Jahre 1841 blühten im botanischen Garten zu Amsterdam einige Pflanzen, welche man unter dem Nahmen *Digitalis purpurea monstrosa* erhalten hatte. Die Blume begründete diesen Namen, insofern sie von der gewöhnlichen Form einer *Digitalis* abwich, keineswegs aber, wenn man ihre regelmäszige, glockenförmige Gestalt mit einem fünflappigen Rand versehen, im Betracht nahm". [3]) La preuve que VROLIK a bien distingué les fleurs radiairement symétriques pentamères des prolifications est donnée par la citation suivante: „Der einfachste Formenwechsel besteht darin, dasz der Fingerhut in eine Glocke übergeht.... Mit dieser Glockenform verändert sich der Kelch weder an Gestalt, noch an Vertheilung. Diess fängt erst bei weiterer Abweichung an. Die Staubgefässe sind fünf an der Zahl, am Untertheil Knieförmig gebogen, alle von der nämlichen Länge, wie gewöhnlich mit doppelten Staubbeuteln versehen. Der Stempel hat die gewöhnliche Form; doch sobald die Blumenglocke sich erweitert und mehrere Einschnitte an dem Rande zeigt, werden zugleich so viele Veränderungen an und um der Glocke sichtbar, dasz ich mich mit einer allgemeinen Beschreibung werde begnügen müssen." [4])

La famille des Scrophulariacées où les pélories sont fréquentes avait aussi de pareilles variations dans les genres *Antirrhinum, Calceolaria* et *Limosella*; puis on les trouvait dans les familles des Ranunculacées

---

[1]) A. P. DE CANDOLLE, 1812. Elmigen. Digit. Monogr. Montpellier, 1812. Reprod. Pl. I.

[2]) G. VROLIK, 1844. Ueber eine sonderbare Wucherung der Blumen bei der Digitalis purpurea (Flora XXVII. 1844 pp. 1—13).

G. VROLIK, 1846. Fortgesetzte Beobachtungen über die Wucherung (Prolifikation) in den Gipfelblüthen der Digitalis purpurea. (Flora XXIX. 1846. pp. 97—103).

[3]) G. VROLIK, 1844 l. c. p. 4.

[4]) G. VROLIK, 1844 l. c. p. 5.

(*Delphinium*, *Aquilegia*), des Papilionacées (*Cytisus*, *Trifolium*, *Wistaria*), des Caprifoliacées (*Lonicera*), des Gesneracées (*Columnea*, *Gloxinia*, *Streptocarpus*), des Orchidacées (*Cattleya*, *Coralliorhiza*, *Dendrobium*, *Laelia*, *Oncidium*, *Ophrys*, *Pogonia*), des Violacées (*Viola*), des Labiées (*Galeobdolon*, *Lamium*, *Salvia*). Pour la bibliographie là-dessus, voir MASTERS: Vegetable Teratology. [1])

Depuis la pélorie a été toujours un sujet d'étude intéressant pour les botanistes qui s'occupent spécialement de la morphologie; tout comme des faits de fasciation il existe des variations péloriées et des anomalies régulières un nombre immense de descriptions. A plusieurs reprises on a cherché à trouver des lois de formation pour de pareilles anomalies; la terminologie morphologique a été augmentée d'une quantité de noms nouveaux; plus d'une fois on a essayé d'expliquer cette forme de fleur intéressante, et pourtant l'ancien problème si fréquemment étudié de la cause de la formation des pélories attend jusqu'à nos jours sa solution définitive.

CHAPITRE II.

Considérations morphologiques sur les fleurs péloriées.

La grande confusion causée par l'emploi des divers termes tératologiques: anomalie, monstruosité, aberration etc., souvent pour la même variation, a donné lieu à une discussion dans la Zool. Bot. Gesellsch. à Vienne (21 et 30 Avril 1909) sur la question: „Was ist eine Monstrosität?" Au compte-rendu de cette discussion, rédigé par ABEL [2]), nous empruntons la définition suivante, acceptée après de longs débats: „Monstrosität ist eine gelegentlich auftretende nicht pathologische Abweichung vom normalen Baue eines Organes, welche über die erfährungsgemäss wahrscheinliche Variabilität des Organismus oder des Organes wesentlich hinausgeht. WETTSTEIN a proposé de considérer comme „Abnormalität" toutes les formes variées, qu'on ne peut plus

---

[1]) M. T. MASTERS, 1869. Vegetable Teratology (London, Ray-Society, 1869) pp. 227 et 238.

[2]) O. ABEL, 1910. Was ist eine Monstrosität? Bericht der Sektion für Palaeontologie und Abstammungslehre. 2. und 3. Diskussionsabend über phylogenetische Probleme am 21 und 30 April 1909. (Verhandl. K. K. Zoöl.-Bot. Ges. in Wien. LX 6. pp. (129)—(146).

ranger sous le type normal, mais qui se trouvent dans l'amplitude des variations déterminée par notre expérience.

La pélorie aussi tombe sous cette définition de monstruosité, qui dit de l'origine et de la nature physique de la variation uniquement ceci, qu'elle est „nicht pathologisch." Dans son excellente monographie traitant les déformations végétales, MASTERS a écrit les mots trop souvent oubliés: „Peloria of this kind (irregular peloria) when perfect, is very often associated with other alterations... The number of parts is also frequently increased... Fusion of one or more flowers is also a common accompaniment of peloria, as in Digitalis purpurea, in which plant prolification often adds increased complexity to the flower" [1]).

Nous ne devons donc pas perdre de vue, en employant le terme de „pélorie", que les variations fréquentes des fleurs peuvent être des combinaisons de phénomènes d'une nature péloriée et d'une nature autrement tératologique, que par conséquent nous pouvons diviser en deux groupes tout ce qui est décrit comme „pélorie": 1°. les véritables pélories, c. à d. les fleurs régulièrement développées d'une plante qui produit pour le reste des fleurs zygomorphes; 2°. les formes qui se rapprochent plus ou moins de la forme péloriée: qui ont une forme anormale à la fois à cause de la pélorie et par d'autres facteurs tératologiques. Probablement faut-il ranger sous le premier groupe encore ces variations dues peut-être à la même cause fondamentale, mais où le processus n'a pas encore atteint son but final, la pélorie.

Les phénomènes réunis ici sous la rubrique des pélories proprement dites, par conséquent ceux qui n'ont pas d'autres anomalies, nous pouvons les subdiviser en deux groupes, ainsi que l'a fait MASTERS, qui les intitule „Regular Peloria" et „Irregular Peloria." Il considère comme „Regular Peloria" ces pélories qui doivent leur naissance à un manque de développement des parties irrégulières de la fleur: „the non-development of irregular portions" [2]). Nous pouvons donc citer comme exemple de ce groupe la „Peloria anectaria" de GMELIN (voir pag. 243). Si cependant la forme régulière de la fleur est causée par un formation nouvelle d'irrégularités („by the formation of irregular parts in increased number"), MASTERS appelle cette forme anormale une „irregular Peloria," de sorte que la „Pélorie" classique de ZIÖBERG doit être introduite dans ce groupe.

[1]) M. T. MASTERS, 1869. l. c. p. 233.
[2]) M. T. MASTERS, 1869. l. c. p. 219.

Bien que cette subdivision ait en apparence certaine valeur pratique, au point de vue théorique elle est de moindre importance: l'opinion de MASTERS, que sa „regular Peloria" serait des formations rudimentaires, „Hemmungsbildungen" („this latter appearence is therefore congenital, and due to an arrest of development" [1]) est probablement exacte, ce que DARWIN même a reconnu; pour la pélorie irrégulière („Irregular Peloria") cette explication n'était pas admissible et cependant tous deux sont selon DARWIN des phénomènes analogues: „But as both forms of peloria frequently occur on the same individual plant of Linaria, they probably stand in some close relation to one another" [2]). Pourtant on ne doit pas attacher une trop grande valeur à cet argument pour deux raisons: 1° la coïncidence des deux variations trouvées sur un seule plante ne plaide pas en faveur de leur affinité: on n'a qu'à penser aux petites douves des chênes qui peuvent se trouver fraternellement les unes à côté des autres sur une même feuille, tout en étant causées par des insectes entièrement différents; 2° il est résulté des expérimentations de BAUR sur l'hérédité [3]) que la forme de la fleur zygomorphe prédomine sur les fleurs péloriées, qu'elle doit sa naissance au concours de 2 facteurs et qu'on pourra par conséquent regarder „l'irregular Peloria" aussi comme des „Hemmungsbildungen."

Les arguments qu'allègue en outre VÖCHTING [4]) contre la subdivision de MASTERS, je ne saurais non plus les admettre. VÖCHTING dit: „Die Entwicklung der Pelorien und der zygomorphen Blüte ist, wie wir gezeigt haben, der ganzen Anlage nach verschieden; die Sporne werden erst secundär gebildet, gleichviel, ob in Ein — oder Mehrzahl. Und weiter ist zu überlegen, dass wenn an der Pelorie Sporne in Ueberzahl erzeugt werden, dafür der in der normalen Blüthe so stark hervortretende Lippen-Apparat bedeutend reducirt wird."

Mais VÖCHTING donne dans ses reproductions exclusivement des fleurs à plusieurs éperons; aussi n'a-t-il probablement étudié que le dévelop-

[1]) M. T. MASTERS, 1869. l. c. p. 219 et
M. T. MASTERS, 1863. On the existence of two forms of Peloria. (Nat. Hist. Review. April 1863. p. 258).

[2]) CH. DARWIN, 1888. The variation of animals and plants under domestication. (Sec. edition. London, 1888). II p. 32.

[3]) Voir chapitre IV.

[4]) H. VÖCHTING, 1898. Ueber Blüthenanomalien. Statistische, morphologische und experimentelle Untersuchungen. (Jahrb. f. wiss. Botanik. XXXI. 1898. pp. 391—510) p. 488.

pement de pareilles fleurs. Il n'a donc aucunement le droit de dire avec certitude que la formation de fleurs sans éperons dévie autant du développement des fleurs normales que celle des fleurs à plusieurs éperons; le deuxième argument a une plus grande valeur à mon avis, bien que le développement des éperons aux dépens de la formation des lèvres ne soit pourtant pas tout à fait la même chose que la coïncidence de la réduction des éperons et du manque de développement des lèvres.

Depuis MASTERS les morphologistes n'ont pas cessé de proposer toujours de nouvelles subdivisions des variations de fleurs, surtout de *Linaria vulgaris* [1]), et ils ont étudié à plusieurs reprises les déformations extrêmement fréquentes, p. e. les „Excrescences" et les formations de „Catacorolle" à leur point de vue.

Nous passerons en revue les études les plus importantes de la morphologie et de l'histoire du développement des fleurs de Scrophulariacées normales et péloriées. Des premières publications nous en citerons deux de BARNÉOUD [2]) et de WEBER [3]), qui tous deux regardaient le développement des fleurs zygomorphes comme étant au fond régulier. Calyce et corolle paraissent selon eux sous la forme de deux couronnes à cinq dents toutes pareilles; suivent les deux plus grandes étamines; un peu plus tard les trois autres aussi commencent à se développer, tandis que bientôt celle qui est tournée vers l'axe de l'inflorescence reste plus petite que les autres, et devient le staminode; les deux autres deviennent les courtes étamines antérieures. Au fond on peut donc considérer, selon leur opinion, les fleurs zygomorphes comme des fleurs régulières qui ont été transformées „accidentellement ou habituellement par des causes diverses". [4]) De là suit l'opinion de WEBER sur les pélories, qui croit que l'origine en est due à un développement uniforme des pétales.

L'œuvre classique de PAYER [5]) donne comme exemple du développe-

---

[1]) Cf. p. e. G. HAUSMANN, 1910. Abänderungen der Blüten von Linaria vulgaris Mill. (Verh. naturhist. Ver. preuss. Rheinlandes u. Westfalens, LXVII, 1910. pp. 183—192).

[2]) F. M. BARNÉOUD, 1846. Mémoire sur le développement de l'ovule, de l'embryon et des corolles anomales dans les renonculacées et les violacées. (Ann. Sc. nat. Botanique. Série III. Tome VI. pp. 268—296) p. 287.

[3]) C. O. WEBER, 1850. Ueber das Regelmässigwerden unregelmässiger Blüthenkronen oder die sog. Pelorien. (Verh. naturhist. Ver. d. preuss. Rheinlandes u. Westfalens. VII, 1850. pp. 6—17).

[4]) A. P. DE CANDOLLE 1827. Organographie végétale. Tome I. p. 515.

[5]) J. B. PAYER, 1857. Traité d'Organogénie comparée de la Fleur. (Paris, 1857).

ment des Scrophulariacées la description de la fleur pentamère du *Lophospermum erubescens*; des espèces tétramères il traite *Veronica*. Selon PAYER [1]) le développement de *Lophospermum* montre les phases suivantes: Des cinq sépales paraissent d'abord les deux antérieurs, et celui qui se trouve au milieu des trois postérieurs, à peu près simultanément; ensuite les deux autres sépales postérieurs. Le sépale médian obtient une grande avance par son développement rapide; les deux autres suivent bientôt, tandis que les deux sépales antérieurs restent toujours un peu en arrière dans leur développement.

Des pétales les deux postérieurs sont les premiers visibles, ensuite les deux antérieurs latéraux, et enfin l'antérieur médian. L'étamine postérieure, prédisposée à rester en arrière dans son développement comme staminode, se montre la première, puis les deux qui sont placées à côté de celle-ci, tandis que les deux antérieures paraissent les dernières. Les deux carpelles se trouvent dans la ligne médiane, en forme de croissant. Bien que le développement rappelle sans aucun doute une symétrie bilatérale, BAILLON [2]) cependant croit prouvé par cette explication de PAYER que les fleurs zygomorphes aussi peuvent être d'une nature réguliere; il étudie le développement de la fleur dans le genre de *Pentstemon* et ne trouve pas plus de différence en nature et développement entre les cinq pétales qu'entre les cinq étamines. Un travail ultérieur de CHATIN [3]) comprend le développement de l'androcée dans les divers genres de Scrophulariacées; il décrit surtout en détail la naissance des étamines didynamiques et du staminode.

SCHUMANN, connu par sa défense et le développement de l'hypothèse du contact de SCHWENDENER, a rendu dans son livre intitulé „Neue Untersuchungen über den Blütenanschluss" [4]) une description détaillée du développement des fleurs de diverses scrophulariacées, surtout de celles des genres de *Verbascum*, *Linaria*, *Antirrhinum* etc. Ses résultats diffèrent sous plusieurs rapports importants de ceux de PAYER. Nous nous restreindrons donc à ses communications sur deux genres:

---

[1]) J. B. PAYER, 1857. l. c. p. 541. planche III.

[2]) H. BAILLON, 1864. Sur la régularité transitoire de quelques fleurs irrégulières. (Adansonia. V, 1864. pp. 176—177).

[3]) A. CHATIN, 1873. Sur l'organogénie de l'androcée des Labiées, des Globulariées et des Scrofularinées. (Bull. Soc. bot. France. XX, 1873 pp. 41—45).

[4]) K. SCHUMANN, 1890. Neue Untersuchungen über den Blütenanschluss. (Leipzig, 1890).

1°. *Linaria*, parce qu'ici les résultats de SCHUMANN ont été critiqués, surtout par VÖCHTING, qui étudiait une autre espèce de Linaria, il est vrai, mais qui constatait un processus de développement entièrement différent (VÖCHTING)[1]; 2°. le genre *Antirrhinum*, parce qu'ici encore par mes observations décrites dans le chapitre suivant les constatations de SCHUMANN ne pouvaient pas être confirmées.

Les espèces de Linaria dont s'est servi SCHUMANN étaient *L. Maroccana* Loss, *L. bipartita* W, et *L. triphylla* W. Selon lui les trois sépales postérieurs sont formés par le sommet du primorde; le sommet même se transforme après la formation de deux petites élévations latérales en sépale médian. Plus tard les deux sépales antérieurs sont visibles: „Der Blüthenboden lappt sich, wobei aber vorläufig eine deutliche Anlage von Petalen noch unterbleibt." Alors, sur le réceptacle environné de cinq jeunes sépales, deux plis en forme de demi-cercles se développent, dont les convexités se rapprochent l'une de l'autre (des calottes), et où se forment les deux étamines postérieures: „zwischen ihnen bemerkt man ein kleines Hügelchen *Std.*, während unten zwischen den Vordersepalen ein kleines Läppchen *p* sich kenntlich macht. Im Contacte mit dem letzteren und den oberen Calotten spriessen, dem vorhandenen Raume entsprechend, zwei kleinere vordere Calotten hervor." [2]) Les deux paires de calottes deviennent des étamines, la petite élévation entre les deux calottes (*s t d*) le staminode; cependant l'honneur de sa découverte dans le genre de Linaria ne revient pas à SCHUMANN, mais à WEBER. [3]) Ensuite SCHUMANN poursuit: „Das Läppchen *p*, welches zwischen den beiden vorderen Kelchblättern vor der Anlage des zweiten Calottenpaares in augenfälliger Weise sich bemerkbar macht, ist das vordere Blumenblatt. Wenn auch minder gross, sind doch sobald der Kelch entfernt wird, die ersten Anfänge der übrigen vier Petalen zwischen den Staubgefässen deutlich zu erkennen: Sie bilden sich durch die Lappung des Blüthenbodens bereits vor den Staubgefässen aus", et quelques moments auparavant il a encore dit: „dass eine deutliche Anlage von Petalen vorläufig noch unterbleibt!"

Du genre *Antirrhinum* il dit seulement: „Die Gattung Antirrhinum

---

[1]) H. VÖCHTING, 1898. l. c.

H. VÖCHTING, 1903. Ueber den Sprossscheitel der Linaria Spuria. (Jahrb. wiss. Bot. XXXVIII, pp. 83—118).

[2]) K. SCHUMANN, 1890. l. c. p. 402.

[3]) C. O. WEBER, 1850. l. c. p. 11.

von der ich *A. orontium* L. untersucht habe, verhält sich in allen Stücken genau wie *Linaria*."

Ce furent deux ouvrages volumineux que HERMANN VÖCHTING [1]) publia en 1898 et 1903 sur ses études des anomalies de *Linaria* et où il a décrit en détail le processus du développement des fleurs de Linaire normales et péloriées. Le premier contient une série de recherches de nature statistique, morphologique et expérimentale, ayant surtout pour objet *Linaria spuria*. La partie intitulée „Statistische Untersuchung" contient de nombreuses observations sur l'apparition de pélories et d'autres anomalies dans cette espèce; toutefois c'est sans importance pour une explication de l'origine des pélories, puisque des recherches statistiques d'une population, d'un phaenotype dans le sens qu' attache JOHANNSEN à ces termes, sont en général infructueuses, et qu'elles ne sont utiles que quand l'expérimentation est entièrement exclue.

Dans la deuxième partie: „Zur Entwickelungsgeschichte" nous trouvons des recherches très détaillées du processus de développement normal et anormal; nous nous occuperons encore de la troisième partie, qui traite de l'expérimentation, dans le chapitre IV. Les résultats de VÖCHTING dans ses études sur le développement de la fleur de *Linaria spuria* Mill, et en outre, bien que d'une manière moins détaillée, de *L. Cymbalaria*, *L. multipunctata*, *L. tristis*, *L. spartea*, *L. peltata* et *L. vulgaris*, sont en contradiction complète avec les communications de SCHUMANN. La théorie du contact de SCHWENDENER, défendue avec tant d'ardeur par SCHUMANN, plus royaliste que le roi, est absolument niée par VÖCHTING: „In seiner letzten Arbeit über Blattstellung hat SCHWENDENER (1895) noch einmal seine theoretischen Ansichten dargelegt. Er unterscheidet nunmehr streng wie uns scheint, strenger als in seinen früheren Arbeiten, zwischen zwei Stadiën in der Entstehung der seitlichen Sprossungen, einem, das erst secundär eintritt, in dem die Glieder sich wirklich berühren, und einem, das voraufgeht, in dem sie noch nicht in Contact stehen. In diesem Stadium zeigen die Anlagen aber schon dieselben relativen Abstände voneinander, wie die vorhergehenden älteren, welche bereits höckerartig vorspringen. Jeder Anlage entspricht also eine gewisse Area, ein bestimmtes Entwicklungsfeld, das sie im Verlauf ihrer Ausgestaltung vollkommen ausfühlt, aber nicht überschreiten kann, weil

---

[1]) H. VÖCHTING, 1898. l. c.
H. VÖCHTING, 1903. l. c.

die benachbarten Anlagen die ihnen zugemessenen Felder ebenso vollständig beanspruchen." Cependant, cette différence entre deux diverses phases SCHUMANN l'a tout à fait perdue de vue. Entrer en détail dans toutes les modifications qu'a subies la théorie de la phyllotaxie mécanique au cours des temps, cela nous mènerait trop loin; en outre ce serait ici entièrement superflu, d'autant plus que SCHOUTE a publié tout récemment un aperçu complet des différentes théories [1]). De même il nous faut laisser de côté le second mémoire de VÖCHTING [2]), car ici est réuni un grand nombre de faits à l'appui de ses théories, lesquels doivent servir de materiaux polémiques contre une attaque de la part de SCHWENDENER (1900), mais il ne contient pas d' idées nouvelles sur le problème des pélories.

VÖCHTING a constaté que le bourgeon axillaire, qui doit se développer en une fleur zygomorphe normale, naît à la tige au-dessus de l'aisselle proprement dite, mais qu'il se trouve peu de temps après tout à fait dans l'aisselle. Probablement, le contour en est d'abord rond, bientôt il devient elliptique avec le plus grand axe dirigé perpendiculairement sur le plan médian de la bractée. Le jeune bouton de fleur se trouve d'abord de tous côtés libre dans l'aisselle de la feuille: il n'est pas encore question de contact avec d'autres parties de la plante. Sur la large moitié d'ellipse tournée vers l'axe se forme une petite élévation, le germe du premier sépale; bientôt en suivent deux autres à gauche et à droite, les deux sépales postérieurs latéraux, et ensuite les deux sépales antérieurs. La hauteur où sont implantés les cinq sépales avec leur base est la même pour tous les cinq. Ce développement du calice est donc totalement zygomorphe. Le sommet du bouton de fleur, entouré de cinq sépales, a d'abord la forme d'une petite élévation ronde un peu convexe, mais commence peu de temps après à ressembler à un pentagone, dont les angles obtus se trouvent juste entre les cinq sépales. Le pentagone a des côtés inégaux, la distance entre les deux angles postérieurs et celle de ces deux-là aux angles antérieurs est plus grande que la partie entre ces derniers et l'angle médian. Les cinq angles s'élèvent bientôt au-dessus du sommet qui s'est aplati et ils forment ainsi le commencement des pétales. Quelquefois les deux pétales postérieurs se développent un peu

---

[1]) J. C. SCHOUTE, 1913. Beiträge zur Blattstellungslehre. I. Die Theorie. (Rec. Trav. bot. Néerl. X, 1913. pp. 153—325).

[2]) H. VÖCHTING, 1903. l. c.

plus vite que les autres; la différence reste toutefois très petite. Suit le développement d'une nouvelle couronne de feuilles: les élévations des cinq étamines deviennent visibles, alternant de nouveau avec les élévations des pétales et par conséquent superposées aux sépales. L'élévation postérieure se développe ici d'abord plus rapidement que les autres, mais reste en arrière au cours du processus de formation: c'est le staminode. Les autres se développent bientôt en étamines et offrent dans certains cas des différences dans le développement. Quand le processus de développement des étamines est un peu avancé, le sommet du bouton s'arrondit de nouveau et il s'y forme au milieu deux petites élévations en forme de croissant, dont les côtés concaves sont rapprochés. La nature zygomorphe de la fleur se manifeste donc très nettement dans l'origine et le développement du calice et de la corolle.

Le tableau que nous fait Vöchting du développement de *Linaria Spuria*, ressemble donc beaucoup plus à la description qu'a fait Payer du genre *Lophospermum*, qu'à celle de Schumann quant au processus de développement des autres espèces de *Linaria*. La reproduction donnée par Eichler dans „Blüthendiagramme" [1]) du schéma de fleur de *Linaria vulgaris* est confirmée autant que possible par les communications de Vöchting.

Un examen exact d'un nombre de boutons de fleurs péloriées, fait par Vöchting, a donné pour résultat que le développement de ces fleurs anormales diffère en essence de celui des fleurs zygomorphes. Le sépale médian est remarquablement petit et offre donc par là déjà une différence importante avec les autres. La grandeur des autres sépales montrait distinctement l'ordre dans lequel ils se developpaient, un ordre qui se comportait probablement selon la formule $^2/_5$: „Zuerst bildete sich das vordere linke, ihm folgte das rechte hintere, diesem das linke hintere, hierauf das rechte vordere, und als letztes endlich das mediane hintere." Dans une pélorie aussi régulière, dont le calice avait une foliation $^2/_5$, on observait aussi le développement de la corolle, et constatait: „das genannte stumpfe Fünfeck hier von annähernd gleichsinniger gestalt war, dem actinomorphen Plan der Blüte entsprechend."

Enfin Vöchting décrit encore la première phase du développement de trois fleurs zygomorphes, formées d'après le schéma $^1/_4$, dont il dit ce qui suit: „Die Anlage hat zwei hintere grosse zwei kleinere, seit-

---

[1]) A. W. Eichler, 1875. Blüthendiagramme. (Leipzig, 1875) I. p. 209.

liche vordere und ein noch kleineres äusseres Kelchblatt. Die Mediane trifft hier das zuletzt genannte Blatt und die Lücke zwischen den beiden hinteren Gliedern, wie in der fertigen Blüthe. Mit der Anlage der hinteren Kelchblätter ist alles weitere gegeben. In der Mitte vor ihnen entsteht das hintere Blumenblatt, das später zur Oberlippe wird; vor den vier übrigen Kelchblattlücken bilden sich die vier Hügel, aus denen in der Folge die Unterlippe hervorgeht."

Il importe de ne pas perdre de vue que toutes les fleurs anormales étudiées par Vöchting naissent comme pousses latérales qui ont une position normale dans les aisselles des bractées.

Entièrement opposée à l'opinion de Vöchting, c. à d. que la pélorie diffère en essence de la fleur zygomorphe quant à la construction et au développement, est celle qu'a défendu il y a peu de temps Vuillemin [1]), qui a dit: „La pélorie ne se présente point ici comme un type floral nettement opposé au type zygomorphe primitif; la symétrie bilatérale et la symétrie rayonnée ne se montrent point comme deux formes de fleurs spécifiquement tranchées, mais comme deux termes éloignés d'une série continue, amorcée par le type du second groupe dans lequel l'androcée comprend déjà cinq pièces équivalentes, bien que la corolle ne semble pas encore modifiée" [2]). Ce dernier groupe comprend donc les fleurs zygomorphes avec cinq étamines fertiles. Vuillemin se sert dans ce travail d'un nombre considérable de faits concernant exclusivement la morphologie externe et les diagrammes. Il a fait ses observations sur *Linaria vulgaris, L. striata* × *genistifolia* et *L spuria*. L'examen de la première est subdivisé en trois parties: 1° Pélorie totale, 2° Pélorie et autres anomalies disjointes et 3° Association de la pélorie et des anomalies connexes. Vuillemin appelle le phénomène „pélorie totale" quand chaque fleur d'une inflorescence ainsi que ses inflorescences secondaires étaient péloriées, bien que toutes les autres fleurs de la même plante eussent des fleurs normales: „La grappe péloriée, accompagnée de grappes secondaires plus courtes, également péloriées, avait la même vigueur que les pousses normales du même pied qui, les années suivantes, ne m'a pas offert d'anomalies" [3]).

---

[1]) P. Vuillemin, 1912. La pélorie et les anomalies connexes d'origine gamogemmique. (Ann. d. Sc. nat. Bot. Neuvième Série. XVI. pp. 187—274).

[2]) P. Vuillemin, 1912. l. c. p. 212.

[3]) P. Vuillemin, 1912. l. c. p. 204.

Dans la partie où est traité le deuxième groupe de pélories, se trouve la description d'une fleur à cinq éperons, qui occupait la place inférieure d'une inflorescence irrégulière dans la foliation: „Les bractées isolées succédaient à des feuilles stériles verticillées par trois." Dans le voisinage de cette plante, VUILLEMIN trouva le même jour deux fleurs, dont l'une avait une bractée bifide, un calice et une corolle hexamères et une cinquième étamine fertile; la bractée de l'autre fleur avait deux nervures rapprochées de la ligne médiane, un calice normal, l'androcée et le gynécée; la corolle seule montra quelque rapprochement de la fleur hexamère mentionnée. VUILLEMIN, qui trouva dans le fait que ces plantes croissaient tout près l'une de l'autre la preuve de l'origine identique des anomalies, constata en outre un grand nombre de semblables phénomènes sur la même plante: à une même *Linaria vulgaris* il y avait des fleurs péloriées, des fleurs métaschématiques, d'autres qui avaient plusieurs éperons, ou cinq étamines, dans des combinaisons diverses. D'où VUILLEMIN crut avoir le droit de conclure: „Nous allons les retrouver associées sur la même plante dans des conditions qui ne laissent plus de doute sur leur commune origine". [1]) Faut-il considérer la coïncidence de ces anomalies dans une même plante comme une preuve, ou une indication de leur commune origine?

Ici encore la question s'impose: Est-ce-que toutes les cécidies de chêne qui vivent sur une même feuille sont causées par une seule espèce d'insectes? Il me semble que nous avons affaire à une conception fautive et imprudente du mot „origine".

En 1894, aux environs du petit village d'Epinal, VUILLEMIN trouva deux fleurs métaschématiques de *Linaria vulgaris*, en 1895 cependant dans le même champ sept pélories à cinq éperons, dont une avait un éperon postérieur dans la ligne médiane, ensuite 17 fleurs métaschématiques, 24 fleurs qui n'avaient pour anomalie que la fertilité de l'étamine postérieure et 9 fleurs à plusieurs éperons qui n'appartenaient pas à un des autres groupes.

VUILLEMIN a communiqué aussi des observations analogues par rapport à une plante qui, tout en ayant une étiquette où se trouvait le nom de *L. genistifolia*, fut déterminée par lui comme *L. striata* × *genistifolia*; probablement les semis étaient produits par *L. genistifolia* fécondée par *L. striata*. Cette plante encore, tout comme *L. spuria*, lui fournit

[1]) P. VUILLEMIN, 1912. l. c. p. 206.

une riche matière d'étude. Ici encore les mêmes phénomènes: la coexistence de diverses formes anormales sur une même plante lui suggère l'idée que toutes ces fleurs doivent leur existence à une seule cause; peut-être s'y ajoute-t-il d'autres causes extérieures qui ont facilité le développement des anomalies, mais au fond la plante doit être prédisposée aux anomalies.

VUILLEMIN dit à plusieurs reprises que la fleur péloriée n'était pas une fleur latérale, mais qu'elle était en apparence ou réellement terminale. Page 205 on trouvera: „La première est une fleur latérale au-dessus de laquelle la branche devient filiforme et munie de feuilles et de boutons rudimentaires". De même que page 226: „Ce pied portait quatre fleurs à deux bractées usurpant la position terminale d'un rameau" p. 231: „Elle semblait terminer un rameau entre un verticille de trois fleurs insérées au même niveau" et p. 241: „Le nombre des pélories est de 54 et toutes, sauf une seule, sont terminales".

Les fleurs, au contraire, nommées par lui „métaschématiques" (position des pétales $^4/_1$) sont presque toujours dans une position latérale. Bien qu'il nous faille revenir à la gamogemmie considérée par VUILLEMIN comme cause intérieure, nous ne pouvons nous empêcher d'exposer déjà ici en deux mots les principaux arguments qu'il allègue. Le point de vue de VUILLEMIN par rapport à sa méthode de travail, nous le trouvons formulé dans le passage suivant: (p. 193) „La recherche des causes de la pélorie et des autres monstruosités est justiciable de la même méthode que la recherche des causes de la maladie. L'intervention des agents extérieurs n'est pas indifférente à la réalisation des anomalies, mais elle n'est efficace qu'autant que le sujet réagit d'une façon déterminée par sa propre constitution". Pourtant la pélorie est à mon avis un phénomène essentiellement différent de „maladie": la faculté de produire des fleurs péloriées peut être entièrement héréditaire, tandis qu'on peut hériter seulement d'une prédisposition pour une maladie; la pélorie peut donc se manifester tout à fait indépendante des circonstances extérieures, un symptôme de maladie jamais.

Pour résumer ses recherches relatives à *Linaria vulgaris*, VUILLEMIN dit (p. 226): „Les formes les plus déréglées de *Linaria vulgaris* marquent les étapes de la fusion des bourgeons associés par la gamogemmie et les progrès de la contraction qui aboutit aux nouveaux états d'équilibre réalisés, d'une part dans les fleurs à cinq étamines fertiles, d'autre part dans les métaschémas zygomorphes, enfin dans les pélories actino-

morphes". VUILLEMIN tire cette conclusion, fautive à mon avis, parce qu'il ne donne que des observations morphologiques tératologiques, et qu'il néglige beaucoup d'autres terrains de recherche importants, p. e. l'histoire du développement et l'hérédité.

Dans un article plus récent [1]) VUILLEMIN admet la gamogemmie aussi comme cause de formation de pélories sur le Muflier (*Antirrhinum majus*). VUILLEMIN dit à ce sujet: „Ayant semé des graines récoltées sur un pied où la pélorie était incomplètement fixée, nous avons fait sur 52 grappes la numération de 395 fleurs, en notant à chaque nœud de bas en haut: 1°. le nombre des fleurs pléiomères, tant péloriées qu' hélicomorphes ou accrescentes; 2°. le nombre total des pélories tant isomères que pléiomères; 3°. le nombre des pélories pentamères; puis nous avons calculé le rapport ramené à 100 de ces nombres à celui de toutes les fleurs observées à chaque nœud. Le tracé montre que le nombre des pélories isomères oscille entre 30 et 50% aux divers niveaux mais que le taux de l'ensemble des pélories décroît de 83 à 33 % du premier au quatorzième nœud, parallèlement à celui des fleurs pléiomères qui décroît de 50 % a 0 %. De ce tracé il ressort que les pélories, avant de se fixer au type pentamère, se montrent d'abord dans les portions de la grappe où le renforcement des fleurs se traduit d'autre part par la pléiomérie." ....„Nous concluons que les fleurs de Linaires sont normalement péloriées quand les bourgeons floraux se combinent en un bourgeon plurivalent." [2])

Pour décider entre deux conceptions si contradictoires comme celles de VÖCHTING et de VUILLEMIN, il me semblait nécessaire d'essayer de trouver une réponse aux trois problèmes suivants:

1°. Y a-t-il des différences essentielles entre le développement floral des races normales, et celui des races péloriées d'*Antirrhinum majus*?

2°. Quel est le rapport entre l'anatomie des pousses florales de l'Antirrhinum pélorié et celle des exemplaires sans anomalie?

3°. La recherche anatomique des fleurs de Linaire péloriées nous donne-t-elle quelque indication pour le fait de la gamogemmie?

Dans le chapitre suivant on trouvera les communications sur les résultats de mes recherches relatives à ces trois problèmes.

---

[1]) P. VUILLEMIN, 1913. La loi et l'anomalie. (Rec. publié à l'occasion du Jubilé Sc. du Prof. LE MONNIER. Nancy, 1913. pp. 187—202).

[2]) P. VUILLEMIN, 1913. l. c. pp. 196—197.

Chapitre III.

Recherches sur le développement et sur l'anatomie des fleurs normales et des pélories.

Pendant l'été de l'année dernière j'ai eu pleinement l'occasion d'étudier dans le Jardin d'Essai à Bennebroek, où M. le Dr. J. P. Lotsy fait ses expérimentations e.a. sur les hybrides entre espèces d'*Antirrhinum*, le développement et l'anatomie des fleurs normales et des pélories des espèces d'*Antirrhinum majus* et de *Linaria vulgaris*; ces recherches avaient pour but de contrôler si les fleurs normales et les pélories en puissance offraient une différence tellement essentielle qu'on pourrait y puiser des arguments pour ou contre la gamogemmie de Vuillemin; en même temps je voulais voir si l'anatomie des fleurs péloriées d'Antirrhinum et de Linaria offrirait quelque indication pour la gamogemmie.

Le développement d'*Antirrhinum majus* pélorié fut étudié et spécialement celui de deux races dont M. le professeur Erwin Baur de Berlin avait eu la bienveillance de vouloir me procurer la semence pure. Une race était en même temps et péloriée et fasciée (Baur 2608.147); je l'ai semée n°. 1914.1080; l'autre était tout à fait régulièrement péloriée (Baur 2605 = n°. 1914.1081 de mes cultures). Pour la comparaison j'ai pu me servir des différentes races zygomorphes que M. le Dr. J. P. Lotsy avait alors en culture pour ses recherches des hybrides entre les espèces d'*Antirrhinum majus* × *A. glutinosum*.

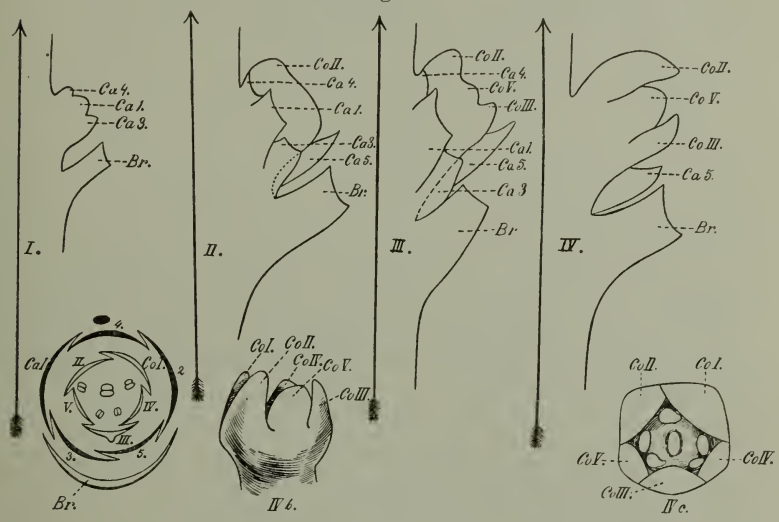
Comme matériaux de recherches pour l'anatomie j'avais à ma disposition outre ces races déjà mentionnées, encore des fleurs de linaire péloriées conservées dans l'alcool, originaires de plantes que j'avais trouvées en été 1910 dans les dunes de Katwijk, aux environs de Leyde.

On pourrait résumer le résultat de mes recherches ainsi:

A. Développement de la fleur normale d'Antirrhinum majus (Fig. 1). La fleur élémentaire est tout à fait libre de la bractée, ce n'est qu'après la formation des sépales qu'elle se trouvera dans l'aisselle à cause de l'augmentation de son volume. Conformément à la préfloraison du calice, suffisamment visible dans le diagramme de la fleur, des sépales on peut apercevoir d'abord ceux qui sont postérieurs, des deux côtés de la ligne médiane; ensuite se forment les trois autres sépales à peu

près en même temps; l'un tourné vers l'axe entre les deux élévations formées les premières, et les deux autres en avant. Quand le calice s'est séparé du reste du réceptacle, à l'intérieur de la pousse florale paraît se produire une tension si forte que le plan du réceptacle, qui jusqu'ici se trouvait à peu près perpendiculaire à l'axe principal, se penche en avant et forme enfin avec cet axe un angle de ± 30°, de sorte que le côté tourné vers l'axe du réceptacle devenu pentagonal se trouve relative-

Fig. 1.



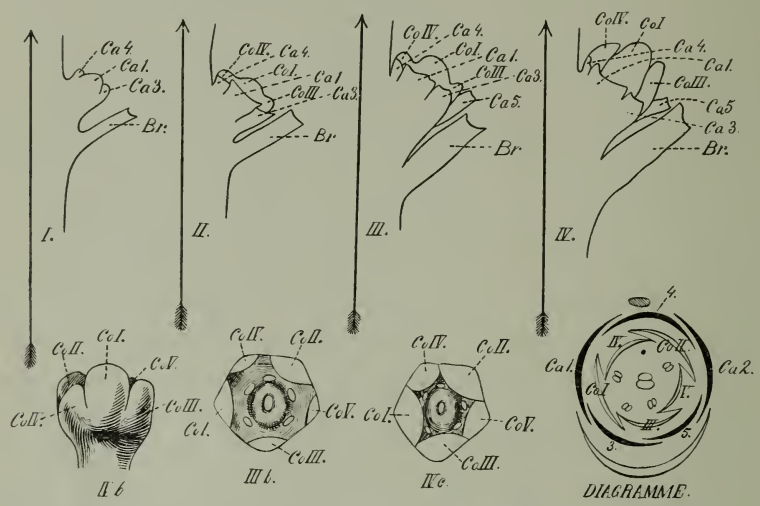
Antirrhinum majus.

Le développement de la pousse florale zygomorphe. Les dessins I—IV montrent les contours des phases successives du bouton qui se développe, vue de profil; IV*b* et IV*c* représentent le méme bouton de IV vu de côté et de face et préparé détaché de ce qui l'entourait. Les chiffres *Ca* 1—5 indiquent les feuilles successives du calice, *Co* I—V celles de la corolle. *Br* = Bractée. Grandeur 18 : 1. (Lotsy, 1914. 96. 254).

ment trop haut. Dans cette phase déjà la fleur en puissance a perdu sa forme symétrique radiaire, parce que les trois côtés situés près de l'axe central sont plus longs que les deux autres. Au plus haut point du réceptacle bombé se montrent maintenant des deux côtés de la ligne médiane deux petites élévations très rapprochées l'une de l'autre, qui se développent beaucoup plus avant les autres: suit une élévation entre le 3ième et le 5ième sépale et enfin se forment dans les ouvertures latérales entre ces élévations de nouveaux centres de pétales. Le dévelop-

pement des étamines et de l'ovaire n'a pas d'importance pour le sujet que nous nous sommes proposés de traiter. L'histoire du développement, décrite ci-dessus, des fleurs zygomorphes se retrouve dans toutes les races zygomorphes étudiées d. *A. majus*, tout diverses que se montraient les formes de fleur; en outre elle est tout à fait conforme au

Fig. 2.



Antirrhinum majus peloricum.

Développement de la pousse florale péloriée. Les dessins I—IV montrent les contours des phases successives du bouton en développement, vu de profil; III*b* est le même bouton de III mais pris en face et préparé détaché de son entourage. IV et IV*c* représentent la même phase que IV mais ici encore le bouton est préparé libre de son entourage, IV*b* vu de côté et IV*c* vu en face. Les chiffres *Ca* 1—5 indiquent les feuilles successives du calice; les numéros *Co* I—V celles de la corolle. *Br* = Bractée. Grandeur 18 : 1. (1914. 1081. 7).

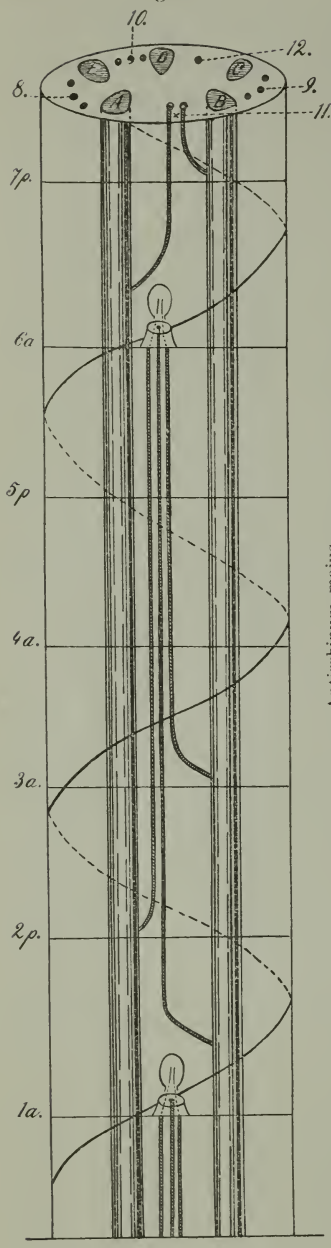
diagramme de la fleur. Des exceptions ne furent constatées dans aucun des 23 types de fleurs étudiés.

B. Développement de la fleur purement péloriée d'Antirrhinum majus (Fig. 2). Pendant le développement du calice il n'y a pas de différence à constater entre la fleur normale et la pélorie pure d'*Antirrhinum majus*. La pousse florale élémentaire se trouve ici encore libre de la bractée, et ne sera que bien plus tard située dans l'aisselle. Dès que cependant devient visible dans le calice le développement de la couronne

pentagonale, la tension qu'on a constatée dans la fleur normale paraît manquer ici totalement: le plan du réceptacle reste à peu près à plomb sur l'axe central de la tige, ou bien il forme avec cet axe un angle de 70° au moins. Le pentagone est régulier; une différence en longueur des côtés ne fut pas constatée. Les élévations qui se forment dans les angles, centres de développement des pétales, montrent ici distinctement un ordre selon la formule $^2/_5$. Premièrement le pétale en avant à gauche se montre; puis le pétale postérieur à droite; troisièmement le pétale médian en avant, ensuite celui à gauche postérieur, enfin le pétale en avant à droite; le développement suit donc un tour de spirale droite. En quelques cas l'ordre de développement des 5 pétales était difficile à contrôler, parce que les élévations étaient toutes assez grandes; une fois (parmi 47 fleurs examinées) il sembla comme si le développement en spirale se faisait juste en sens inverse, le développement commença par le pétale à droite en avant, suivi par le pétale postérieur à gauche, par celui qui se trouvait dans la ligne médiane en avant, puis par le pétale postérieur à droite et enfin par celui qui se trouvait à gauche en avant. Toutefois, toutes les autres fleurs examinées de la même plante avaient le tour de spirale général.

C. Développement des fleurs péloriées fasciées. Des plantes examinées 4 étaient tétracotylédones, 38 tricotylédones et 39 dicotylédones, de sorte qu'il semble exister ici encore un rapport entre la multiplicité des cotylédons et la fasciation (c. f. DE VRIES 1903 p. 334). Tandis que parmi les fleurs qui entraient dans les rubriques précédentes, il ne fut presque pas trouvé d'anomalies, la ligne de conduite dans le développement des fleurs péloriées et faciées était loin d'être constante. Le type le plus fréquent offrait des fleurs heptamères, où l'on pouvait constater encore plus ou moins distinctement une symétrie bilatérale, par le fait que les pétales, tournés le plus souvent vers l'axe central, se développaient aussi le plus rapidement. Le développement de ce type se faisait ainsi: La partie du calice tournée vers l'axe central ressemble à celle des autres fleurs péloriées, c.-à-d. les premiers se montrent les deux sépales postérieurs en puissance, puis le sépale médian entre ces deux là et enfin en avant non deux, mais 4 élévations, toutes également grandes. Le réceptacle n'est pas ici, comme dans les groupes précédents, distinctement pentagonal, mais plutôt rond: on peut constater ici la tension intérieure, qui effectue que l'angle formé entre le plan

Fig. 3.



Antirrhinum majus.

Schème de l'innervation florale chez A. majus zygomorphe. Les chiffres indiquent l'ordre dans lequel les diverses pousses se succèdent. Les faisceaux larges sont indiqués par des majuscules (A—E). Trois groupes de trois faisceaux plus étroits sont destinées pour les pousses 8, 9 et 10; un groupe de deux faisceaux pour la pousse n°. 11 et un seul faisceau pour la pousse n°. 12 Pour plus de clarté on s'est restreint à ne dessiner ici que l'innervation des pousses 1 et 6. Les pousses 1*a*, 3*a*, 4*a* et 6*a* sont situées sur la partie antérieure de la tige; les pousses 2*p*, 5*p* et 7*p* sur la partie postérieure.

du réceptacle et l'axe central devient ± 60° et en quelques cas même 45°. En rapport avec ce fait se trouve la préfloraison de la couronne, dont on peut comparer le développement à celui de la couronne d'une fleur péloriée pure, si on remplace le pétale III en puissance par trois élévations simultanées, qui au commencement précèdent les pétales IV et V, mais qui bientôt restent en arrière dans leur développement et qui enfin restent plus petits que les 4 autres pétales, dont les dimensions sont à peu près égales.

D. La direction des faisceaux dans les races d. A. majus zygomorphes. (Fig. 3). Au moyen des coupes contigues transversales et horizontales fut étudié le cours des faisceaux et spécialement l'innervation de la pousse florale et de sa bractée. Conformément à la foliation selon la formule $^2/_5$, qui se maintient depuis les parties inférieures de la plante jusqu'en haut de l'inflorescence, nous trouvons à chaque coupe transversale 17 faisceaux collatéraux, dont cinq sautent immédiatement aux

yeux par leurs dimensions plus grandes. On peut suivre ces 5 à travers toute la plante; le diamètre n'en est jamais différent, mais il diminue de tous les cinq vers le sommet. Ces cinq là forment p. a. d. les éléments constants du système des faisceaux. On trouve entre 2 de ces larges faisceaux, un, deux ou bien trois qui sont plus étroits, c.-à-d. sans exception dans les 5 espaces intermédiaires, 3 groupes de 3, un seul de 2 et un groupe d'un faisceau. Ce fait trouve son explication dans ce qui suit: Considérons le cours des faisceaux sur une distance de cinq internodes, donc entre 2 pousses florales qui se trouvent justement posées l'une au-dessus de l'autre et que nous indiquerons par les numéros 1 et 6. Les pousses florales intermédiaires 2, 3, 4, 5, se trouvent alors sur une spirale qui commence par 1 et qui finit près de 6, après avoir fait deux tours autour de la tige, de sorte qu'il se forme entre deux pousses successives un angle de 144°.

Indiquons les deux faisceaux principaux qui se trouvent des 2 côtés des pousses 1 et 6 par les majuscules A et B, l'innervation de la pousse 6 de sa bractée se fait ainsi: Juste au-dessus de la pousse 1 se sépare du faisceau A un faisceau latéral, qui se penche en haut, puis reste parallèle aux faisceaux principaux et qui enfin entre dans la bractée de la pousse 6. Un peu au-dessus de la hauteur où se trouve la pousse 2, se sépare du faisceau central B un petit faisceau qui se penche aussi en haut et suit le cours des faisceaux principaux, tandis qu'un peu plus haut que la pousse 3 le faisceau A forme de nouveau un faisceau latéral, qui fait la même chose. Ces deux derniers faisceaux latéraux se trouvent des deux côtés du faisceau foliaire, ne se dirigent pas vers la bractée mais un peu plus haut, et ils innervent la pousse 6. Par l'augmentation de largeur et le considérable développement local de tissu ligneux, il semble que ces faisceaux, avant d'innerver la pousse 6, s'anastomosent; les cellules initiales du xylème cependant sont entièrement indépendantes les unes des autres. La bractée 6 p. e. est nourrie par un faisceau qui est indépendant depuis la pousse 1, la pousse 6 par deux faisceaux, qui ne sont indépendants que depuis les pousses 2 et 3. C'est pour cela que nous trouvons dans l'internode, entre les pousses 1 et 2, 3 faisceaux pour la pousse 2 et la bractée 2, trois pour la pousse 3 et la bractée 3, pour les numéros 4 également trois, deux dont un pour la pousse 5 et un pour la bractée 5 et encore un pour la bractée 6.

E. L'innervation des fleurs régulièrement péloriées. Les matériaux

examinés par moi offraient une grande uniformité dans le cours des faisceaux. Aucune anomalie du schème général ne fut trouvée parmi les plantes de la culture 1914.1081. Ici encore se maintient la foliation selon la formule $^2/_5$ sur toute la longueur de la plante. En grands traits le cours des faisceaux et l'innervation de la pousse florale des fleurs péloriées régulières est le même que chez les fleurs zygomorphes: ce n'est qu'en deux points de moindre importance que j'ai trouvé une anomalie. Primo: la différence en diamètre entre les faisceaux principaux et les faisceaux intermédiaires est beaucoup moindre ici, de sorte que dans la coupe les deux sortes sont beaucoup plus difficiles à distinguer. Secundo: Les faisceaux intermédiaires qui proviennent des faisceaux principaux se séparent ici beaucoup plus tard, de sorte que ceux-ci semblent être d'un diamètre différent. En dehors de ces deux points de différence peu importants, l'innervation de la pousse florale des fleurs péloriées regulières est entièrement indentique à celle des fleurs zygomorphes.

F. L'innervation des fleurs fasciées péloriées est très différente, selon la nature de l'individu examiné. Pas plus que pour le développement de la fleur on ne peut faire un schème général pour l'innervation de la fleur dans ces races. Le nombre de faisceaux visibles dans une série de coupes transversales d'une même plante variait entre 19 et 28 pour la plante la moins fasciée et entre 32 et 42 pour la plante la plus fasciée. Le cours des faisceaux était par conséquent très difficile à suivre; je n'ai pas appliqué d'autres méthodes, puisque ces faits avaient prouvé déjà une si importante perturbation dans le cours normal des faisceaux, qu'un examen plus détaillé de ces plantes vraiment anormales me sembla inutile, que l'examen ne pourrait pas donner une indication pour la résolution des problèmes qui se posaient.

G. Le cours des faisceaux dans les fleurs péloriées de Linaria vulgaris. Des matériaux dont je disposais 8 fleurs étaient régulièrement péloriées à cinq éperons; puis 23 fleurs à un moindre nombre d'éperons et toutes possédant d'autres anomalies, comme des formations de catacorolles et une fleur d'origine à cinq éperons, mais dont 2 éperons s'étaient subdivisés, de sorte que la fleur avait en réalité sept éperons. L'examen des faisceaux dans la Linaire est beaucoup plus difficile que dans le Muflier, surtout parce que la formation du tissu ligneux secondaire dans la

Linaire commence beaucoup plus tôt et que ce tissu se développe à un plus haut degré que chez l'*Antirrhinum majus*. Ceci est une des causes pour lesquelles les résultats sont ici beaucoup plus divergents que chez le Muflier. En outre il paraît que toutes les fleurs de linaire examinées étaient plus ou moins fasciées, de sorte que toutes les plantes avaient la direction de faisceaux un peu anormale. Ce fait était le plus manifeste dans la fleur à sept éperons: le nombre des faisceaux par coupe transversale variait dans les autres fleurs entre 14 et 25, tandis que pour la fleur à sept éperons ce nombre montait à 33 dans presque toutes les coupes examinées. Il est donc impossible de dresser un schème d'après les matériaux examinés par moi; peut être qu'un examen d'une plus grande quantité de matériaux donnera un meilleur résultat.

En résumant je crois pouvoir conclure de mes recherches:

Primo. Le développement de la fleur zygomorphe d'*Antirrhinum majus* diffère en principe de celui des fleurs normalement péloriées;

Secundo. La fleur péloriée d'*Antirrhinum majus* peut être perturbée par des phénomènes secondaires (p. e. la fasciation) et peut offrir ainsi en apparence un cas de gamogemmie.

Tertio. L'innervation florale des fleurs zygomorphes et des fleurs régulièrement péloriées d'*Antirrhinum majus* se fait selon le même schème et ne fait aucunement penser à la gamogemmie.

Quarto. Les cours des faisceaux dans les plantes péloriées aussi peut être perturbé par des phénomènes secondaires, comme la fasciation.

Quinto. Les matériaux de *Linaria vulgaris* examinés ne suffisaient pas pour fournir une preuve décisive. Les résultats font bien penser qu'ici encore la pélorie et la fasciation sont deux phénomènes indépendants l'un de l'autre et que la fleur péloriée peut sembler être la conséquence de gamogemmie par un phénomène secondaire comme la fasciation.

Chapitre IV.

Les causes extérieures de la formation des pélories.

Par la plupart des savants qui ont essayé d'expliquer la pélorie, les circonstances extérieures sont considérées comme agents provoquant l'anomalie. Généralement parlant, les tératologues botanistes ont tou-

jours pris les anomalies pour le résultat de circonstances vitales extraordinaires, p. c. ils en ont voulu chercher la cause fondamentale en dehors de la plante. Il va sans dire que la nature intime de la plante doit être de telle sorte qu'une réaction à ces conditions vitales puisse avoir lieu et que cette réaction puisse se montrer à l'extérieur. Ainsi, nous pourrions nous figurer une équilibre continuel entre le stimulant et l'anomalie provoquée.

Au cours des temps on a attribué la pélorie aux causes les plus diverses. WILLDENOW p. e., dans son édition des „Species Plantarum de LINNÉ [1]), a cru trouver la cause de la pélorie dans une sur-alimentation, puisque les racines de „Peloria", à son avis, dégénéreraient en peu de temps dans un sol peu fertile en „Linaria" ordinaire: „Peloria est singularis progenies A. Linariae, radices enim ejus solo sterili plantatae, degenerant in Linariam, sed semina Peloriae solo pingui sata, faciem plantae conservant. Ex his patet, culturam non semper identitatem speciei, nisi saepius sit iterata, probare." Et encore longtemps après cette opinion est défendue par des gens très compétents: Dans la partie intitulée: „Die Pflanzenkrankheiten" du „Handbuch der Botanik", publié par SCHENK, FRANK [2]) appelle la Pélorie une des nombreuses „Folgen des Reichthums des Bodens an Feuchtigkeit und Nährstoffe überhaupt". Heureusement cependant quinze ans après il a rayé dans son ouvrage connu: „Die Krankheiten der Pflanzen" [3]) la pélorie, ainsi que d'autres anomalies, comme la fasciation, du nombre des maladies de plantes.

Ensuite, en 1838, la formation des pélories chez *Linaria vulgaris* fut considérée par THIÉBAUT DE BERNEAUD [4]) comme la conséquence d'une lésion. D'après lui le développement des pélories serait causé par „un contact trop direct avec des végétaux cultivés, à la suite des lésions causées par la dent des animaux, le fer des instruments ou à la pression du pied." VUILLEMIN s'oppose à cette théorie là. Dans son article mentionné ci-dessus [6]) il dit à bon droit: „Cette théorie primitive a trouvé

---

[1]) Cf. note 1, p. 242.

[2]) A. B. FRANK, 1880. Die Pflanzenkrankheiten. Dans Schenks Handbuch der Botanik. (I. pp. 327—570).

[3]) A. B. FRANK, 1880. l. c. p. 442.

[4]) A. B. FRANK, 1895. Die Krankheiten der Pflanzen. (Breslau, 1895).

[5]) TH. DE BERNEAUD, 1838. Article Pélorie. (Dictionn. pittor. d'Histoire nat. de Guérin. t. VII. p. 242. Paris, 1838).

[6]) P. VUILLEMIN, 1912. l. c. note 39. p. 162.

de nos jours de fervents adeptes. Que diverses monstruosités, notamment des pélories, apparaissent à la suite des traumatismes, c'est évident, mais cela ne prouve pas qu'elles en soient la conséquence directe; le traumatisme n'est ni suffisant ni nécessaire pour réaliser la cause prochaine des pélories."

Dans la même année où MASTERS a publié „Vegetable Teratology", PEYRITSCH a fait paraître un article détaillé [1]), qui fut bientôt suivi par un autre. [2]) PEYRITSCH essaye de démontrer dans ces deux traités le rapport qui existe entre la forme de la fleur et l'action de la gravitation: la fréquence des pélories dans la position terminale lui suggéra l'idée que l'état zygomorphe de fleurs latérales serait causé par la gravitation; l'action unilatérale aurait pour conséquence un fort développement des parties inférieures de la fleur, et occasionnerait ainsi la symétrie bilatérale. HOFFMANN [3]) et BRIQUET [4]), par des expérimentations identiques, ont prouvé l'inexactitude de l'hypothèse de PEYRITSCH. HOFFMANN mit ses pousses très jeunes dans la position verticale, mais n'obtint pas de fleurs péloriées; BRIQUET a soustrait des plantes zygomorphes à l'influence de la gravitation au moyen du clinostat; lui également obtint un résultat négatif. Cependant le tératologue renommé PENZIG [5]) dit en 1894 encore qu'à son opinion à lui les fleurs péloriées doivent leur forme à l'influence de la gravitation. Les fleurs péloriées latérales, pas rares cependant, inexplicables par la théorie de PEYRITSCH, PENZIG essaye d'en expliquer l'origine par la supposition que seules les plantes dont les ancêtres ont eu des pélories terminales offrent des fleurs péloriées latérales.

Bien plus difficile pour les recherches est l'influence de la lumière. Ici encore nous en devons les premières communications à PEYRITSCH. [6]) Il observa que *Lamium maculatum* et *Galeobdolon luteum*, qui portent

---

[1]) J. PEYRITSCH, 1869. Ueber Pelorien bei Labiaten (Sitzungsber. K. K. Akad. Wiss. Wien. LX, 1869. pp. 343—366).

[2]) J. PEYRITSCH, 1870. Ueber Pelorien bei Labiaten II (Sitzungsber. K. K. Akad. Wiss. Wien. LXII, 1870 pp. 497—523).

[3]) H. HOFFMANN, 1879. Culturversuche. (Botan. Ztg. XXXVII, 1879.

[4]) J. BRIQUET, 1893. Monographie du genre Galeopsis. (Mém. de l'Acad. roy. de Belgique t. LII, 1893).

[5]) O. PENZIG, 1894. Pflanzenteratologie. p. 195.

[6]) J. PEYRITSCH, 1877. Untersuchungen über die Aetiologie pelorischer Blüthenbildungen. (Denkschr. K. K. Akad. Wiss. Wien. XXXVIII, 1877 pp. 109—160).

beaucoup de fleurs péloriées aux environs de Vienne, et qui p. c. lui fournissaient les principaux matériaux pour ses recherches, forment surtout un grand nombre de pélories, quand les plantes se trouvent dans de bonnes conditions d'éclairement; sont elles trop abritées contre le soleil, les pélories sont beaucoup moins fréquentes. Déboisement et p. c. augmentation de lumière aurait, selon lui, pour effet la production d'un plus grand nombre de pélories. Diamétralement opposée à cette idée est la conclusion que Vöchting croit pouvoir tirer de ses expérimentations [1]). Le résultat de Vöchting fut que la diminution d'éclairement ferait accroître le nombre des pélories de *Linaria vulgaris*: ses expérimentations restaient sans résultat pour les fleurs de *L. spuria*.

Pourtant [2]) les constatations de Peyritsch et de Vöchting ne sont pas nécessairement contradictoires. Par rapport à cela Vuillemin dit: „Notons bien ce point: la coupe des céréales et des plantes fourragères n'agit pas directement sur les Linaires, qui restent au-dessous du couteau de la moissonneuse; les pieds à fleurs anormales ne présentent pas trace de traumatisme. L'action est indirecte et comparable à celle des coupes de bois, qui sont suivies à brève échéance de l'apparition de nombreuses violettes, notamment de *Viola alba*, à multiples éperons, ainsi que je l'ai signalé jadis."

„Les Linaires mises à nu sont soumises à de nouvelles conditions d'éclairement mais, contrairement au cas signalé par Peyritsch pour les Labiées (?) et par Vöchting par le *Linaria vulgaris*, c'est ici l'insolation intense qui succède à la situation ombragée. L'action de la lumière ne fournit donc pas plus une explication directe de la production de la pélorie que l'action du traumatisme".

„Il est toutefois une considération qu'il ne faut pas négliger. Un *changement* brusque, quel qu'il soit, dans les conditions d'existence, qu'il s'agisse de l'éclairage, de l'aération ou de l'alimentation, provoque un certain désarroi dans les habitudes de la plante, dérange les fonctions qui s'étaient mises au pas avec d'autres facteurs. Le changement en lui-même, au moment où il se produit, détermine un trouble, un *choc* ébranlant l'équilibre physiologique, lors même qu'il doit lui promettre de se rétablir ultérieurement sur de meilleures bases."

Dans son article Vuillemin rend peu exactement les résultats des

---

[1]) H. Vöchting, 1898. l. c. partie III.

[2]) Cf. P. Vuillemin, 1912. l. c. p. 237.

recherches de PEYRITSCH, et parfois même tout à fait fautivement, aussi bien à l'endroit indiqué par le signe (?) dans le passage cité ci-dessus, que page 191, où il dit: „D'après les expériences de J. PEYRITSCH, la pélorie des Labiées serait déterminée par une insolation intense à laquelle les plantes seraient brusquement *soustraites* au cours de leur développement."

VUILLEMIN aurait-il écrit „soumises" au lieu de „soustraites", il se serait bien exprimé à l'égard des résultats de PEYRITSCH.

Pour preuve de cette assertion, quelques citations de l'article de PEYRITSCH de 1877. P. 118 l'auteur dit en parlant de *Galeobdolon luteum*: „Dies machte in mir den Gedanken rege, dass möglicherweise die Abholzung, wodurch die zuvor im Schatten vegetirenden Exemplare nun vom vollen hellen Lichte, der Insolation getroffen wurden, die primäre Veranlassung zur Variation der Individuen gewesen sei." Et ensuite (p. 130): „Als ein kräftig wirkendes Mittel, eine derartige Störung zu bewirken, dient, wie wir gesehen haben, die ungewohnte Insolation." De même quand il parle de *Lamium maculatum* (p. 134): „Bei sämmtlichen Versuchsreihen zeigte sich der Einfluss ungewohnter Insolation, der die Pflanzen ausgesetzt wurden, darin, dass abnorme Bildungen, und zwar sowohl der Blüthen, als auch, aber seltener, der Vegetationsorgane auftraten."

Pour l'opinion de VUILLEMIN, qui considère la pélorie comme une perturbation d'équilibre, plaide la constatation de PEYRITSCH, qui a remarqué que les plantes transportées des endroits ombragés au jardin ensoleillé, produisaient la seconde année beaucoup moins de pélories que la première année: „Die Zahl der Anomaliën verminderte sich in den folgenden Jahren", dit il p. e. p. 129 en traitant le *Galeobdolon luteum*.

Que l'éclairement a une grande influence sur le développement normal de la fleur des diverses Labiées, est prouvé par le fait que les plantes de *Lamium amplexicaule* p. e., après être transportées du dehors dans la chambre, commencent brusquement à former des fleurs cleistogames, d'une structure tout à fait radiairement symétrique. Il est possible de chercher un rapport entre ce fait là et la fréquence des fleurs cleistogames dans l'espèce citée, au commencement du printemps, quand les conditions d'éclairement sont encore mauvaises.

En général les circonstances extérieures sont de moindre importance pour le développement des fleurs péloriées; aussi, je partage ici entièrement l'opinion de VÖCHTING, qui estime la signification de pareils facteurs

de peu de valeur: „Bei der Frage nach den äusseren Ursachen haben wir in unserem Falle zwei Dinge sorgfältig auseinander zu halten. Die erste Frage lautet, welche Ursache oder welche Ursachen veranlassen den einzelnen Stock überhaupt, eine oder verschiedene Anomaliën zu bilden; und zweitens welche Ursachen bewirken, dass an einem Stock hier eine 5 zählige Pelorie, dort eine nach $^1/_4$ oder $^1/_5$ gebaute Blüthe entsteht, kurz, welche Ursachen bewirken die Bildung der einzelnen bestimmten Anomalie an ihrem Orte? Es ist klar, dass mit einer erschöpfenden Beantwortung der zweiten Frage auch die erste gelöst wäre."

„Was zunächst die zweite Frage anlangt, so brauchen wir die Möglichkeit, dass jede besondere Anomalie an einem Stock durch eine specifische äussere Ursache bewirkt werde, nicht näher zu erwägen.... Es folgt sonach, dass die fraglichen besonderen Ursachen nur im Organismus selbst ihren Sitz haben können.... Ist dies festgestellt, dann bleibt nur die erste Frage der näheren Behandlung übrig.... Wird die Disposition der Stöcke zur Erzeugung dieser Gestalten durch äussere Einflüsse hervorgerufen?.... Alle Tatsachen sprechen in unserem Falle (bei Linaria spuria) dafür, dass wir es mit einer oder mehreren constanten Ursachen zu thun haben."

„Man könnte zunächst an Einflüsse des Bodens denken. Allein der Umstand, dass die Pflanze, wenn sie auch im Allgemeinen Kalkboden liebt, doch innerhalb ihres grossen Verbreitungsbezirkes auf Böden von sehr wechselnder Zusammensetzung vorkommt; sodann die weitere Tatsache, dass im Garten sowohl in Töpfen, als im freien Lande kultivirte Objecte sich im wesentlichen verhalten, wie die an den Standorten im Freien wachsenden; endlich die früher erwähnte Kulturen in Nährstoffgemischen verleihen der Annahme von Bodeneinflüssen keine Stütze"....

„Die Annahme eines Parasiten als Ursache der Bildungsabweichungen setzte demnach eine ungefähr gleiche Infection auf den Feldern eines bestimmten Standortes, eine ungleiche auf den Feldern verschiedener Standorte, und eine constante am einzelnen Orte in den aufeinander folgenden Jahren voraus. Eine derartige Verkettung von Umständen wäre wohl denkbar, dass ihr aber nur geringe Wahrscheinlichkeit zukommt, liegt auf der Hand."

„Sonach deutet also alles darauf hin, dass nicht äussere Bedingungen, wie die angeführten, die Bildung der Anomaliën an unserer Pflanze hervorrufen; sondern dass diese auf der Wirkung innerer Ursachen be-

ruhen, solcher, die mit Constitution der Species gegeben sind" [1]).

Le point de vue de Vöchting exposé ci dessus est entièrement exact à mon avis: la pélorie est un phénomène qui peut être entièrement indépendant des circonstances extérieures, et qui est causé par une composition génétique inhérente à la plante. Quand on admet les circonstances extérieures comme des facteurs provoquant la pélorie (Pelorie-auslösend) comme l'a fait Peyritsch, on pourra facilement confondre les „Hemmungsbildungen" et d'autres anomalies avec les véritables pélories. Cette confusion est la cause de l'explication fautive qu'a donné Vuillemin du phénomène de la pélorie. La communication de Vuillemin, que ses fleurs péloriées se trouveraient surtout aux branches qui offraient „un faible allongement," et à celles qui avaient „un arrêt d'allongement," et en outre qu'on les verrait surtout en position terminale, fournit un suffisant argument pour l'assertion que je viens d'exprimer ci-dessus.

Chapitre V.

L'hérédité de la pélorie.

L'examen de l'influence qu'exercent les circonstances extérieures sur le développement des fleurs péloriées de plantes qui sont pour le reste zygomorphes peut donner en partie de bons résultats, les explications trouvées, en conséquence de cet examen, de la présence de ces formes anomales restent toujours de fausses explications. Sur la nature interne de la plante, sur sa composition génotypique, sur la raison du fait pourquoi une plante forme des pélories, tandis qu'une autre n'en forme jamais, cette direction d'examen ne peut nous renseigner. En outre nous savons qu'il existe un assez grand nombre de plantes dans l'horticulture qui toujours, sous quelques circonstances qu'elles soient cultivées, ont des fleurs péloriées, tout à fait indépendamment de l'influence des facteurs extérieurs; le cas le plus connu de nos jours est la pélorie qu'on voit dans des races nombreuses d'*Antirrhinum majus*.

Deux voies pourraient nous mener au but, de donner une explication aussi bonne que possible de la pélorie: 1° soumettre à des circonstances

[1]) H. Vöchting, 1898. l. c. pp. 473—475.

différentes un certain nombre de plantes zygomorphes d'une composition génotypique entièrement identique, où bien 2° uniformiser autant que possible les conditions vitales pour une série de plantes dont nous voudrions apprendre la composition génotypique.

La première voie de recherche est extrêmement difficile: dans un chapitre précédent nous avons vu combien peu satisfaisants étaient les résultats obtenus sur ce terrain là. Et maintenant on doit faire des expérimentations bien plus exactes, bien plus difficiles que celles faites du temps de WILLDENOW et de PEYRITSCH. Même on doit se méfier des expérimentations relativement récentes, comme celles de VÖCHTING, parce que la composition génotypique des matériaux d'expérimentation est absolument inconnue. Partout, dans toutes les qualités d'une plante ou d'un animal nous voyons l'influence de ces éléments fondamentaux mystiques que nous appelons des „agents", quand on ne fait pas les expérimentations sur l'influence de facteurs extérieurs sur les matériaux dont on connaît entièrement la composition génotypique, il faut se méfier toujours des résultats obtenus: Très souvent il faut se contenter de „populations", mais alors il ne faut jamais perdre de vue l'imperfection des matériaux d'expérimentation.

D'une plus grande importance est le deuxième procédé. On peut en s'y spécialisant dominer les circonstances extérieures et les uniformiser beaucoup mieux que la structure des facteurs internes d'une plante. La structure génotypique nous échappe, ce n'est que par des croisements systématiques que nous pourrons atteindre quelque chose sur ce terrain; les facteurs extérieurs qui exercent une influence sur la plante, au contraire nous pouvons les changer et les diriger à notre gré.

La question, que nous nous sommes posée dans ce chapitre, et à laquelle nous allons répondre pour autant que les données dans la littérature le permettent du moins, est par conséquent: A quel degré la faculté de produire des pélories est-elle une qualité inhérente de la plante; quand une plante pourra-t-elle produire des fleurs péloriées? (c.-à-d. la pélorie est-elle un phénomène héréditaire?)

Une grande difficulté pour les expérimentations se trouve dans la très forte stérilité d'un grand nombre des pélories, surtout dans la „Pélorie" de LINNÉ. DARWIN [1]) également fait mention de la grande stérilité des pélo-

---

[1]) CH. DARWIN, 1888. The variation of animals and plants under domestication. Second edition. (London, 1888. II. p. 150).

ries de Pélargonium: „In our greenhouse Pelargoniums, the central flower of the truss is often peloric, and Mr. MASTERS informs me that he tried in vain during several years to get seed from these flowers. I likewise made many vain attempts, but sometimes succeeded in fertilising them with pollen from a normal flower of another variety; and conversely I several times fertilised ordinary flowers with peloric pollen. Only once I succeeded in raising a plant from a peloric flower fertilised by pollen from a peloric flower borne by another variety; but the plant, it may be added, presented nothing particular in its structure." Ces derniers mots surtout sont d'une grande importance; tout à l'heure nous reviendrons sur ce sujet.

Les races péloriées d'*Antirrhinum majus* et de *Digitalis purpurea monstrosa*, au contraire, sont très fertiles, aussi bien à la suite de croisement que d'autopollinisation; et ces plantes nous fournissent donc les matériaux les plus propres aux expérimentations sur l'hérédité.

Abstraction faite de la communication de WILLDENOW [1]): „sed semina Peloriae solo pingui sata, faciem plantae conservant", d'où nous pourrions conclure que WILLDENOW a réellement réussi à multiplier la forme complètement péloriée de Linaria par semis, les premières communications dignes de confiance sur l'hérédité des pélories sont celles de VROLIK. Il a commencé en semant les graines mêlées de toutes les fleurs d'une plante de *Digitalis monstrosa* et il a constaté que la faculté de produire des fleurs péloriées, monstrueuses et prolifiées, est héréditaire au plus haut degré; plus tard, en séparant les graines des fleurs termimales du reste, il a cru voir une différence entre ces deux sortes de semis. Du semis des fleurs péloriées il obtint 18 plantes qui avaient toutes des fleurs terminales prolifiées; le semis des fleurs non péloriées des plantes anormales donnait une descendance plus faible, dont 3 seulement portaient des fleurs. „Was aber besonders erwähnt zu werden verdient, ist, dass von den drei in voller Blüthe stehenden Pflanzen zwei, eine violetfarbige und eine weisse, mit monströsen Blüthen auf dem Gipfel des Stengels prangten. Die dritte hatte bei dem ersten Anblick die Form, die Haltung und Gestalt vom gewöhnlichen violetfarbigen Fingerhut. Bei näherer Betrachtung zeigte sich indessen dass drei der kleineren Stengel obenan monströse, glockenförmige, eingerissene Blüthen trugen." [2])

Nous ne pouvons pas encore nous attendre à une grande exactitude

[1]) Cf. note 1. p. 242.

[2]) G. VROLIK, 1844 et 1846. ll. cc.

à cette époque là; caractéristique est p. e. la considération suivante que fait VROLIK [1]), après les résultats de ses expérimentations par semis. „Schon früher hatte ich bei diesen und jenen Pflanzen, die aus gemengten Samen erzielt waren, eine Neigung verspürt, zur natürlichen, oder lieber gewöhnlichen Beschaffenheit der *Digitalis purpurea* zurückzukehren. Es kann daher nicht befremden, dass diess sich auch zeigt, wenn man Samenkörner von wucherndem Fingerhut gesäet hat, die von monströsen Blüthen herkommen. Merkwürdiger und beachtenswerther ist das Vorkommen von monströsen, ja von wuchernden Blumen, die ich an zwei der Stengel antraf, welche aus keinem andern Samen hervorgegangen waren, als solchen der aus den wohlgebildeten Blumen einer Digitalis prolifera genommen war."

„Wird man dadurch nicht unwillkürlich auf den Gedanken gebracht, dass die monströse Bildung keine Zufälligkeit ist sondern eine festbestimmte Beschaffenheit in dem Gewächse, dessen Organisation dergestalt modifiziert ist, dass der Samen, als bestimmt zur Erhaltung seiner Vorgänger, daran Theil nimmt, wiewohl denn auch nur in einzelnen Blüthen die Form zum Vorschein kommt, die deren Character bildet" [2]).

Dans ses „Nouvelles recherches sur l'hybridité des végétaux", jamais suffisamment appréciées, NAUDIN [3]) mentionne comme observation N°. 46 ses expérimentations sur l'hybridation des pélories de Linaire. Une plante de *Linaria vulgaris*, dont toutes les fleurs étaient péloriées, sans éperons et sans étamines (donc probablement la forme baptisée „anectaria" par GMELIN), fut pollinisée avec le pollen d'un exemplaire de Linaire normale; l'expérimentation se fit sur 10 fleurs, mais ne donna qu'un F_1 de 4 exemplaires, tous extérieurement tout à fait identiques aux plantes normales. D'une pollinisation exécutée en 1859 sur des fleurs péloriées à 5 éperons avec du pollen normal NAUDIN obtint une première génération hybride de 50 exemplaires, dont 30 fleurirent en 1860, toutes excepté une plante qui avait une seule fleur à 2 éperons, tout à fait normales; les 20 autres fleurirent en 1861 et eurent toutes des fleurs normales, sauf une plante qui produisit seulement des fleurs „anectariques".

---

[1]) G. VROLIK, 1846. l. c. p. 102.

[2]) G. VROLIK, 1846. l. c. pp. 102—103.

[3]) CH. NAUDIN, 1865, Nouvelles recherches sur l'hybridité des végétaux. (Nouv. Arch. du Muséum. I, 1865. pp. 1—176) p. 137.

„Il se pourrait", dit NAUDIN, „que si ces pélories étaient fécondées par elles-mêmes, c'est à dire qu'elles produisissent du pollen capable de féconder leurs ovaires, leur forme anormale se maintint et prit rang parmi les variétés persistantes; mais c'est ce qu'aucune expérience ne permet encore d'affirmer." — NAUDIN s'exprime avec beaucoup de prudence: „il se pourrait" dit il, et c'est bien heureux qu'il l'ait dit avec tant de réserve, car d'après ce que nous savons à présent, p. e. par les recherches de BAUR, dont nous parlerons plus bas, la conduite quant à l'hérédité des fleurs de formes différentes d'une même plante est entièrement identique dans beaucoup de cas. Ce qu'on pourra bien conclure des expérimentations de NAUDIN, c'est que les fleurs zygomorphes prédominent sur les fleurs sans éperons, „l'anectaria".

DARWIN aussi, par ses expériences de croisement des races péloriées du Muflier, trouva le phénomène suivant. Dans son livre intitulé: „Animals and plants under domestication" il dit e. a.: „Now I crossed the peloric snapdragon (A. Majus), described in the last chapter, with pollen of the common form; and the latter, reciprocally, with peloric pollen. I thus raised two great beds of seedlings, and not one was peloric. I carefully examined the flowers of ninety plants of the crossed Antirrhinum in the two beds and their structure had not been in the least affected by the cross, except that in a few instances the minute rudiment of the fifth stamen, which is always present, was more fully or even completely developed. It must be supposed that this entire obliteration of the peloric structure in the crossed plants can be accounted for by any incapacity of transmission; for I raised a large bed of plants from the peloric Antirrhinum, artificially fertilised by its own pollen, and sixteen plants, which alone survived the winter, were all as perfectly peloric as the parent-plant. Here we have a good instance of the wide difference between the inheritance of a character and the power of transmitting it to crossed offspring. The crossed plants which perfectly resembled the common snapdragon, were allowed to sow themselves and out of a hundred and twenty seven seedlings, eighty eight proved to be snapdragons, two were in an intermediate condition between the peloric and normal state; and thirty-seven were perfectly peloric, having reverted to the structure of their one grandparent. [1])

Outre les observations mentionnées nous trouvons dans la période

[1]) CH. DARWIN, 1888. l. c. II p. 46.

avant MENDEL encore quelques observations répandues sur l'hérédité des pélories, p.e. celle de PEYRITSCH sur *Leonurus cardiaca.*[1]) Bien que ces examens aient été faits sur de petites générations (une expérience de culture concernait 7, une autre 4 et une troisième 11 exemplaires), il en est ressorti pourtant qu'il n'y a qu'une différence négligeable quant à l'hérédité dans la conduite des fleurs péloriées et des formes zygomorphes poussées sur une seule plante. Les semis de toutes les fleurs produisaient des plantes qui avaient à la fois des fleurs péloriées et des fleurs zygomorphes.

Pendant une longue période après cette observation mentionnée, aucune communication sur l'hérédité des pélories ne fut publiée, jusqu'à ce que, au début de la période moderne pour l'hérédité, où l'on sentait l'influence des découvertes de MENDEL, HUGO DE VRIES commençât à publier sa théorie de la mutation et qu'il décrivît ici [2]) en détail ses expérimentations sur l'hérédité et la naissance de la „Péloria" historique. La forme historique, qui ne porte que des fleurs péloriées, DE VRIES la nomme „Linaria vulgaris peloria", la race généralement répandue qui produit de temps en temps une seule fleur péloriée: „Linaria vulgaris hemipeloria." DE VRIES ne juge pas invraisemblable qu'il en existe en distinction de ces deux races citées une autre qui ne forme jamais de fleurs péloriées et qu'on devrait appeler „Linaria vulgaris apeloria"; cette race toutefois ne se trouve probablement pas dans notre patrie, ou elle est en tout cas croisée avec la forme hémipéloriée et donc impure. Nous savons bien que la présence des fleurs péloriées sur des plantes normales de *Linaria vulgaris* n'est pas partout également générale. Par rapport à ce fait nous trouvons une remarque dans VÖCHTING [3]): „Die den Feldern in Elysium (bei Tübingen) entnommenen Pflanzen waren demnach am reichsten an Anomaliën, sie wiesen deren 5,9 % also fast 6 % auf. Ihnen nahe standen die auf dem Schönenberge (Basel) gesammelten mit 5,7 %. Die geringste Zahl von Abweichungen fand sich an dem Material von den Walhäuser Feldern (Tübingen); sie betrug hier nur 3,1 % während sie an den Pflanzen von der Eberhardhöhe (Tübingen) auf 3,8 % stieg."

Le but que M. DE VRIES s'était proposé d'atteindre, en commençant ses expérimentations sur *Linaria vulgaris*, était de contrôler à quel

[1]) J. PEYRITSCH, 1877. l. c. pp. 134—141.
[2]) H. DE VRIES, 1901. Mutationstheorie. (Leipzig 1901. I. p. 552).
[3]) H. VÖCHTING, 1898. l. c. p. 406.

dégré il y avait un rapport génétique entre *Linaria vulgaris hemipeloria* et *L. v. peloria;* c.-à-d. de voir s'il serait possible d'obtenir du semis de la forme hémipéloriée et de la forme parfaitement péloriée. Le fait que la péloria historique est très rare faisait croire que les expérimentations offriraient beaucoup de difficultés; toutefois il ne faut pas perdre de vue que cette forme, à cause de sa stérilité presque totale, ne peut se multiplier que végétativement, à quelques rares exceptions près, et qu'elle aura une lutte inégale à soutenir contre les Linaires normales, qui se multiplient en grand nombre. En 1886 des plantes choisies avec soin dans le „Gooi" (entre Amsterdam et Utrecht) furent transplantées au jardin d'essai. A ces plantes se trouvaient quelques fleurs péloriées. La graine de ces plantes fut semée en 1888 où l'on ne sépara pas le semis des fleurs zygomorphes de celui des pélories. In 1889 on trouva dans la nouvelle génération une fleur péloriée, en 1890 deux pélories. De la génération de 1889 on recueillit la semence d'où se développa la troisième génération. Parmi des milliers de fleurs normales DE VRIES trouva une pélorie. C'est alors qu'il recueillit à part la semence de cette fleur péloriée. La culture de 1892 fut conduite de manière à faire fleurir les plantes déjà dans la première année. Cette 4ième génération contenait une vingtaine d'exemplaires, dont un seul portait des fleurs péloriées. Toutes les plantes, à l'exception de cette dernière, furent détruites; la plante hémipéloriée fut isolée et bien soignée, de sorte qu'elle produisit l'année suivante un semis abondant (13 cM^3). Jusqu'ici le but que DE VRIES s'était posé n'était pas encore atteint; on pouvait bien tirer une conclusion des résultats trouvés, c.-à-d. que *Linaria vulgaris hemipeloria* est une race héréditaire, de sorte que la descendance contient toujours des plantes hémipéloriées soit en nombre relativement petit. La conclusion de DE VRIES est formulée ainsi [1]: „Die Anomalie kehrte somit alljährlich zurück, sie beruht offenbar auf der Anwesenheit einer erblichen semilatenten Anlage, welche nur äusserst selten an's Licht tritt." La dernière plante isolée que DE VRIES indique par la lettre *H* comme plante fondamentale de ses cultures postérieures donna en 1893 des graines en abondance, dont une partie fut immédiatement semée, une autre partie en 1896, le reste en 1899.

La génération de 1893 compta 58 plantes qui fleurissaient; de ces plantes 45 avaient été dicotylédones, 13 tricotylédones. Parmi les 45 p.

---

[1]) H. DE VRIES, 1901. l. c. p. 558.

dicotylédones il y en avait 11 d'hémipéloriées, qui portaient une, deux ou trois fleurs péloriées; parmi les plantes tricotylédones il y en avait une: „welche ausschliesslich pelorische Blüthen trug, und zwar auf mehreren Stengeln und deren Aeste. Sie trug keine Samen trotz vielfacher Bestäubung, auch mit dem Pollen ihrer Nachbarn, wurde überwintert und blühte im nächsten Jahre wiederum reichlich, und zwar ebenfalls mit ausschliesslich pelorischen Blüthen".... Es liess sich aus diesem Versuch ableiten, dass die Peloria etwa in einem Verhältnis von 1—2% aus ihrer hemipelorischen Mutter hervorgegangen war." Comme le premier but proposé était atteint et que dans cette 5ième génération furent constatées des graines de pélories, on sema en 1896 une grande partie du même semis; on obtint 16 plantes pélorieés contre 1759 d'hémipéloriées. Donc de nouveau 1 % à peu près (au fond 0,9 %). Et une reprise de cette expérimentation en 1899 avec le reste du semis sur 300 plantes portant des fleurs, en donna 3 qui étaient parfaitement péloriées.

Les plantes hémipéloriées, sœurs de celles qui étaient totalement péloriées, produisaient dans leur descendance de nouveau des Pélories, p. e. on trouva dans un cas 2 plantes péloriées sur 17 exemplaires, dans un autre une plante péloriée sur 7 exemplaires.

La recherche sur l'hérédité de ces plantes entièrement péloriées est rendue plus difficile par la stérilité, surtout après la fécondation avec du pollen de la plante même, mais aussi souvent après qu'on y a mis le pollen d'une autre plante péloriée. Des milliers de fleurs de Vries ne récolta qu'une centaine de graines possédant un grand pouvoir germinatif. De toutes celles là ont fleuri 79 dont il y avait 75 pélories et 4 exemplaires de linaires normales en apparence. En tout se développèrent des plantes péloriées 119 enfants, dont 106 formes étaient péloriées et 13 exemplaires hémipéloriés. On ne pourra pas savoir à quel degré il faut attribuer ces plantes hémipéloriées à des inexactitudes dans le croisement. De Vries estime ce nombre „d'atavistes" (10 % en tout) trop haut pour l'attribuer tout à fait à des fautes: „An dieser unvollkommenen Reinheit der Nachkommen- schaft können immerhin, wie erwähnt, Fehler der Isolirung einen Anteil gehabt haben, jedoch kaum einen solchen, dass man nach diesen Versuchen auf eine vollige Constanz schliessen dürfte."

Les deux premières conclusions (elles sont aussi les plus importantes pour l'hérédité des pélories) que tire de Vries de ses expériences sont:

„1°. Die Linaria vulgaris hemipeloria ist eine erbliche Rasse mit semi-

latentem Merkmal, welches sich unter Tausenden von Blüthen meist nur ganz einzelne Male äussert. Sie ist im wilden Zustande weit verbreitet.

„2°. Aus ihr kann die Linaria vulgaris peloria entstehen, und zwar unter bis jetzt noch unbekannten Bedingungen." [1])

Les expérimentations sur l'hérédité des pélories de la linaire, faites par DE VRIES, se trouvaient à cheval entre l'ancienne période, où les considérations sur l'hérédité et la descendance prédominaient et où l'on considérait les expérimentations comme à peu près impossibles sur ce terrain, et la nouvelle ère, la période d'expérimentation exacte, née sous l'influence de l'œuvre de MENDEL; les expérimentations décrites ci-dessous de l'hérédité de la pélorie faites par BAUR, LOTSY e. a. on pourra les considérer comme étant entièrement de la deuxième période.

BAUR [2]) examina d'une plante de jardin, *Antirrhinum majus*, entièrement auto-fertile, offrant un cas d'autopollinisation totale, l'hérédité de nombreuses caractéristiques, e. a. l'hérédité de la pélorie. Il détermina l'hérédité de la pélorie par l'action de deux facteurs internes, qu'il nomma E et P; l'absence d'un de ces 2 facteurs là devient la cause de la forme radiairement péloriée des fleurs. La forme de fleur péloriée est par conséquent récessive.

Cependant, l'existence de ces deux facteurs n'est pas encore prouvée: LOTSY [3]) trouva dans ses expérimentations sur les hybrides entre espèces du genre *Antirrhinum* que les plantes zygomorphes hétérozygotes donnaient une descendance mixte de plantes zygomorphes et de plantes radiairement péloriées, toujours dans une proportion de 1 : 1 à peu près (p. ex. 871 pl. zygomorphes, 867 pl. péloriés.)

Des expérimentations plus récentes, faites par KEEBLE, Mlle PELLEW et JONES, ressort que chez *Digitalis purpurea* aussi la pélorie est une caractéristique récessive dans les croisements avec des plantes zygomorphes de cette espèce. Des conclusions qui résultent de leurs recherches, je cite seulement celles-ci: „1°. Peloria in Foxgloves is a Mendelian recessive to normal; 2°. Peloric flowers and also the non-peloric flowers of peloric plants carry the recessive character." [4])

---

[1]) H. DE VRIES, 1901. l. c. p. 562.

[2]) ERWIN BAUR, 1910. Vererbungs- und Bastardierungsversuche mit Antirrhinum. (Ztschr. f. ind. Abst. u. Vererb. Lehre. III, 1910. p. 34—98).

[3]) J. P. LOTSY, 1914. La théorie du Croisement. (Arch. néerl. d. sc. ex. et nat. Série III B. Tome II. pp. 178—238.)

[4]) F. KEEBLE, MISS C. PELLEW and W. N. JONES, 1910. The inheritance

Chapitre VI.

Résumé et conclusions.

Dans un article intéressant au point de vue morphologique Vuillemin [1]) a fait un plaidoyer exactement documenté pour l'idée de l'isologie et pour une description exacte des „unités morphologiques en botanique": „Si nous distinguons [2]) les parties de la plante par leurs caractères d'origine de situation, de rapport, de symétrie, nous avons affaire à des unités morphologiques."

„Aujourd'hui tous les anatomistes séparent avec soin *l'analogie*, qui concerne les propriétés physiologiques, de *l'homologie*, qui a trait aux propriétés morphologiques. On sait combien cette distinction a été féconde. Toutefois on n'a pas poussé assez loin ce travail d'analyse: il y a des degrés dans l'homologie; toutes les unités de même nature ne sont pas forcément de même ordre: une unité morphologique peut être équivalente à une somme d'unités de même nature, agencées en une unité d'ordre supérieur. Outre l'analogie et l'homologie, il existe donc un troisième point de vue dans la comparaison des parties d'une plante; nous l'appellerons l'*isologie*."

Et voici comment il essaye de rendre plus claire l'idée de l'isologie, pour autant que cela concerne les bourgeons [3]).

„Les bourgeons normaux se rattachent à la tige-mère par une paire de faisceaux gemmaires, placée à l'aisselle du faisceau foliaire médian. Parfois plusieurs faisceaux foliaires émergeant au même noeud sont accompagnés de gemmaires, comme s'il devait naître un verticille de branches; mais bientôt tous ces faisceaux convergent vers la paire axillaire d'un foliaire privilégié, qui deviendra le médian du complexe et se fusionnent en un cercle gemmaire unique. Le bourgeon agrégé ainsi constitué sur le rhizome des *Petasites officinalis* et *fragrans* est l'homologue du bourgeon simple né sur la hampe florale des mêmes plantes, mais il n'en est pas l'isologue." N'est-il pas étonnant que ce même

---

of peloria and flower-colours in foxglove (Digitalis purpurea) (New Phytologist. IX, 1910, pp. 68—77).

[1]) P. Vuillemin, 1886. Les unités morphologiques en botanique. (C. R. Assoc. franç. p. l'Avanc. d. Sc. 15ième Session, Nancy, 2ième partie. pp. 514—527).

[2]) P. Vuillemin, 1886. l. c. p. 515.

[3]) P. Vuillemin, 1886. l. c. p. 516.

savant, à qui nous devons cette rigoureuse définition des conceptions „homologie" et „isologie" et de leur rapport mutuel, ait pu conclure à admettre la gamogemmie comme cause du développement des pélories pour des raisons de morphologie extérieure et à cause de la forme des diagrammes (1912), ou même sur des données exclusivement statistiques (1913)? Si vraiment l'origine de la pélorie pouvait être expliquée par la gamogemmie, la pélorie devrait être une pousse florale plurivalente et ne pourrait être par conséquent isologue avec la fleur zygomorphe.

Contradictoire avec ce point de vue est l'innervation de la pousse florale péloriée, comme nous l'avons appris au Chapitre III, puisque nous y avons vu que la pélorie et la fleur zygomorphe n'offraient aucune différence quant à l'innervation, que chacune de ces pousses est alimentée par deux faisceaux, „comme le bourgeon normal." Et ce n'est pas seulement le cas des races péloriées, qui sont héréditairement constantes, d'*Antirrhinum majus*, mais aussi des fleurs péloriées qui paraissent irrégulièrement à une plante de *Linaria vulgaris*, pour le reste zygomorphe.

Et en outre les recherches statisques de Vuillemin lui-même sur la pélorie d'*Antirrhinum majus* ne sont pas, à mon avis, des preuves pour sa conception, de prendre la gamogemmie comme cause de la pélorie. Vuillemin a fait [1]) sur 52 grappes le dénombrement de 395 fleurs, en notant à chaque nœud de bas en haut: 1° le nombre de fleurs pléiomères, tant péloriées qu'hélicomorphes ou accrescentes, 2° le nombre total des pélories, tant isomères que pléiomères, 3° le nombre des pélories pentamères. De tout cela ressortait que le nombre des pélories pentamères était à peu près constant, indépendant de la hauteur où se trouvait la fleur (le nombre oscillait entre 30 % et 50 %); les deux autres groupes (B: nombre total des pélories et C fleurs pléiomères) offraient une courbe de fréquence descendante, le groupe B commençant au premier nœud par un nombre de pélories 85 % du total, et finissant au 13ième nœud par 33 %; groupe C descendant de 50 % à 0. Important encore est le fait que le groupe A (pélories isomères) et le groupe B (nombre total des pélories) ont un même pourcentage de fleurs péloriées et qu'il n'y a donc plus ici de pélories pléiomères. Les conclusions qu'on pourra tirer des tracés graphiques de Vuillemin me semblent être: 1° les

[1]) P. Vuillemin, 1913. l. c. p. 196.

fleurs pléiomères (tant péloriées que zygomorphes) ne se trouvent qu'aux treize nœuds inférieurs; 2° la pélorie isomère (pentamère) est absolument indépendante de la hauteur où se trouve la fleur.

La conclusion que je voudrais tirer des données anatomiques et des communications statistiques de VUILLEMIN est formulée ainsi: La fleur péloriée et la fleur zygomorphe du Muflier (*Antirrhinum majus*) ainsi que la fleur péloriée isomère de la linaire (*Linaria vulgaris*) sont des fleurs tout à fait isologues; la gamogemmie n'est pas la cause de la pélorie.

Pour ne pas donner dans cet article uniquement la négation de la gamogemmie, je veux essayer d'exposer ci-dessous en peu de mots les idées que m'ont suggérées mes recherches sur l'organogénie de la fleur péloriée. Le développement de la fleur zygomorphe se fait toujours selon le même schème, dont j'ai décrit les phases principales au chap. III; le développement de la fleur régulièrement péloriée suit également une route tout à fait fixée: puisque parmi 47 fleurs examinées je n'ai trouvé qu'une seule exception, tandis que toutes les autres fleurs de la même plante se conduisaient normalement. La race péloriée, au contraire, où on trouvait aussi des cas de fasciation, n'était pas constante quant au développement de la fleur; la plupart des fleurs offraient dans leur développement une analogie avec la pélorie normale, mais pourtant le développement semblait être toujours plus ou moins troublé par des causes secondaires (p. e. la fasciation).

La différence fondamentale dans le développement des fleurs zygomorphes et des pélories n'est pas encore explicable, à mon avis; pourtant je veux essayer d'indiquer la direction dans laquelle on pourra, je crois, trouver la solution du problème de la pélorie. Au lieu des théories de foliation mécanique édifiées jusqu'à présent, comme p. e. celle de HOFMEISTER, au moyen de tensions cuticulaires, ou bien celle de SCHWENDENER: les théories du contact, J. C. SCHOUTE a imaginé en 1913 sa théorie qu'il nomma „Blattstofftheorie". Après avoir démontré que ni la théorie de HOFMEISTER, ni celle de SCHWENDENER, ni aucune autre théorie du contact, avec ou sans aide d'une sphère d'influence, ne sauraient résoudre les nombreux problèmes de foliation, SCHOUTE formule l'hypothèse ainsi: quand un nouveau centre de feuille naît, il se forme en même temps une certaine substance, qu'il appelle „Blattagens", qui se diffuse du nouveau centre et qui empêche au-dedans de sa sphère d'influence la formation d'un nouveau centre. SCHOUTE résume les postulats de sa théorie ainsi: „1°. Jeder Vegetationskegel enthält einen besonderen

„Knospenstoff" der die Bildung von Blattzentren hintanhält. 2°. Jede Stelle des Vegetationskegels, an der der Einfluss des Knospenstoffes aufgehört hat, wird, soweit anderweitige Einflüsse solches nicht verhindern, ein Blattzentrum ausbilden. 3°. Jedes Blattzentrum fängt damit an, dass es einen anderen Stoff, den Blattstoff hervorbringt, der unabhängig von dem Vorhandensein oder Fehlen des Knospenstoffes, in das umringende Gewebe hinaus diffundiert. Dieser Blattstoff verhindert die Bildung anderer Blattzentren endgültig. Die Wachstumsprozesse, welche das Hervorwölben des Blatthöckers und schliesslich die definitive Gestalt des Blattes bedingen, sind ganz unabhängige Vorgänge, über welche hier nichts auszusagen ist. 4°. Jedes Blattzentrum ist befähigt, in einiger Entfernung an einer Bestimmten Stelle „Knospenstoff" entstehen zu lassen." [1])

Le grand avantage qu'offre la théorie de Schoute sur les théories de foliation mécanique se trouve à mon avis dans le fait qu'elle établit la formation des feuilles sur une base chimique et qu'elle ne n'y voit pas seulement des causes physiques capricieuses. La modification introduite par Schoute [2]), d'après laquelle il parle de „Blattagens" et non plus de „Blattstoff", n'est presque autre chose qu'un changement de nom.

Maintenant il serait assez facile, d'après la mode actuelle, de donner à l'aide de quelque enzyme de croissance ou d'autre chose une explication en apparence concluante pour les développements floraux fondamentalement différents non seulement des fleurs péloriées, mais aussi des fleurs zygomorphes. Tant que la théorie du „Blattagens" de Schoute ne repose que sur des descriptions morphologiques et non sur des expériences qui prouvent l'existence d'une telle substance, il me paraît inutile d'essayer de pénétrer plus loin dans le problème de la nature de la fleur zygomorphe et de la pélorie.

---

[1]) J. C. Schoute, 1913. l. c. p. 178.

[2]) J. C. Schoute, 1914. Beiträge zur Blattstellungslehre II. Ueber verästelte Baumfarne und die Verästelung der Pteropsida im Allgemeinen. (Rec. Trav. bot. Néerl. XI, 1914. pp. 95—193). p. 97.

LA CONTRACTION DU COEUR RATTACHÉE À LA QUESTION DU CHOC MUSCULAIRE ET DE LA VARIATION DU TONUS [1])

PAR

H. VEEN.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ D'AMSTERDAM

Directeur: M. le Prof. Dr. G. VAN RIJNBERK.

TABLE DES MATIÈRES.

I. *Introduction* ..... p. 285
1. Plan de l'étude ..... „ 285
2. Aperçu de la question du choc musculaire et de la variation du tonus ..... „ 287
3. Technique ..... „ 293

II. *Analyse de l'électrocardiogramme* ..... „ 293
4. Considérations générales sur le problème ..... „ 293
5. Expériences personnelles (incision du ventricule suivant SAMOJLOFF) ..... „ 303
6. Le sommet *B* dans l'E. C. G. de la grenouille ..... „ 312

III. *Spécification des phénomènes R et T* ..... „ 313
7. Ontogenèse de l'E. C. G. (WERTHEIM SALOMONSON) ..... „ 313
8. Méthode opératoire ..... „ 314
9. Influence de l'acétate de vératrine (MERCK) sur les phénomènes *R* et *T* ..... „ 317
10. Influence de l'acétate de vératrine sur le ventricule indemne „ 322
11. Influence du chlorure de potassium sur les phénomènes *R* et *T* „ 326
12. Influence de changements de température sur les phénomènes *R* et *T* ..... „ 330

IV. *Considérations générales* ..... „ 332
13. La contraction du coeur ..... „ 332
14. Les phénomènes *R* et *T* ..... „ 338

---

[1]) Ce travail est essentiellement la réponse couronnée à une question, mise au concours par le sénat de l'Université d'Amsterdam, le 1 mai 1913.

15. La courbe de courant atypique (EINTHOVEN) . . . . . p. 341
16. L'E. C. G. du coeur de l'homme et des mammifères . . . . . „ 348
17. La question de la production de courants par les coeurs inertes „ 349

V. *Conclusion* . . . . . „ 354

I. INTRODUCTION.

1. *Plan de l'étude.* — La notion physiologique de „contractilité" embrasse une grande série de processus chimiques, mécaniques, thermiques et électriques, qui se manifestent toutefois de façons très diverses dans les divers groupes de muscles. Les processus physiques dont il s'agit semblent former un syndrome de phénomènes, constitués suivant des lois fixes. Un seul fait, que j'examinerai de plus près, plaide en défaveur de cette manière de voir; néanmoins, je ne crois pas qu'il soit trop risqué de poser comme axiome l'existence d'un rapport nécessaire, et régi par des lois fixes, entre ces quatre processus, du moins entre certaines limites. Et tout d'abord se pose la question de savoir auquel de ces processus et à quelle espèce de muscle on doit attacher le plus d'importance pour une étude expérimentale. La réponse à cette question est déterminée en grande partie par le succès des tentatives faites pour observer indirectement les phénomènes avec la plus grande précision possible et par la place qu'une espèce déterminée de muscles occupe dans la série des tissus contractiles. Les fondateurs de la physiologie se sont tous occupés spécialement de l'étude des phénomènes mécaniques qui se présentent dans la contraction musculaire. La raison en doit être cherchée dans le fait, qu'à cette époque c'étaient les changements dans les rapports mécaniques qui étaient le plus aisément enregistrables au moyen des appareils que les chercheurs avaient à leur disposition. Si nous faisons abstraction des motifs techniques, il n'y a évidemment aucune raison d'accorder la préférence à un seul des phénomènes dont l'ensemble constitue le processus de la contraction. Bien qu'il semble que les manifestations mécaniques des muscles soient les plus importantes pour l'organisme, ce qui reste toujours une supposition arbitraire, pour l'expérimentateur les quatre processus ont la même importance, puisqu'une connaissance plus approfondie de chacun d'eux doit donner une idée plus claire du système tout entier.

L'examen des changements que subit l'état chimique et thermique du muscle pendant la contraction se heurte à de grandes difficultés. Par

contre, en ce qui concerne les phénomènes électriques, depuis qu'Einthoven dota l'examen physiologique de son galvanomètre à corde, on peut observer indirectement, avec une grande précision, les différences de potentiel qui se produisent dans un tissu musculaire actif. Voilà pourquoi, dans l'étude des facteurs qui produisent une si grande différence entre le choc musculaire rapide et l'oscillation du tonus, j'ai fixé spécialement mon attention sur les processus musculaires électriques; comme objet d'épreuve j'ai choisi le cœur de *Rana esculenta*.

En général on considère le cœur, tant au point de vue de sa structure que de ses fonctions, comme le chaînon qui relie le tissu musculaire lisse aux muscles du squelette. Il semble toutefois qu'on ne doive considérer cette manière de voir que comme une interprétation très superficielle des particularités anatomiques et physiologiques du cœur, car chez quelques physiologistes en vue se manifeste nettement une tendance à considérer le muscle cardiaque comme un tissu contractile d'essence spéciale. C'est ainsi que Léon Frédéricq dit expressément qu'il est inutile d'essayer de faire entrer le muscle cardiaque dans l'un ou l'autre schéma établi pour les muscles du squelette (1), et cette manière de voir a été exprimée dans la suite par Henri Frédéricq avec plus de décision encore. A. Mosso (2) aussi est d'avis que le muscle cardiaque diffère tellement des muscles de la respiration et des muscles fléchisseurs des doigts, qu'il a étudiés chez l'homme, qu'il considère comme vaine la tentative d'établir un lien entre les phénomènes toniques décrits par Fano (3, 4) et par Bottazzi (5) et ceux qu'il a lui-même observés. A mon sens, c'est là isoler le cœur d'une manière arbitraire, désavouer le vieux schéma qui a été dressé en grands traits d'après l'expérience générale, faire un pas dans la mauvaise voie. Je ne comprends pas du tout comment ces auteurs ont pu se laisser entraîner à tirer une conclusion aussi importante, alors qu'il a été constaté que la contraction cardiaque n'est pas aussi simple qu'on se l'était figuré. Le manque de précision des notions modernes concernant les pulsations du cœur se résume à mon avis dans une phrase de Nicolaï, dans son travail bien connu de 1910 sur l'électrocardiogramme (6): „la contraction cardiaque ne doit pas être considérée comme un choc musculaire unique, ni comme un tétanus, mais c'est un processus compliqué sui generis". Pour moi, maintenant que nous sommes de nouveau dans un stade où nous ne comprenons pas, il y a plutôt une nécessité absolue à travailler dans la direction indiquée par le schéma en question.

Il me semble que le cœur est un objet d'épreuve fort bien approprié à l'étude du choc musculaire et de la variation du tonus, spécialement pour cette raison, qu'il présente les deux phénomènes si nettement juxtaposés. En outre, je considère en particulier le cœur de la grenouille comme convenant beaucoup mieux que le cœur d'un animal à sang chaud, parce qu'il ne pose pas des exigences expérimentales aussi élevées et que l'interprétation n'est pas rendue inutilement difficile par des rapports compliqués.

2. *Aperçu de la question du choc musculaire et de la variation du tonus.* — Une des preuves les plus convaincantes de l'exactitude de la supposition, que dans les deux changements de l'état d'équilibre existant dans la substance musculaire, desquels il sera question ici, savoir ce qu'on appelle *le choc musculaire rapide* et ce qu'on appelle la *variation du tonus*, on a affaire à des phénomènes très différents, a été fournie par PEKELHARING (7, 8, 9). Les recherches qui ont été faites au laboratoire de ce savant ont appris que dans les muscles du squelette deux chimismes différents produisent ces deux phénomènes. Les produits de désassimilation qui se forment dans le travail musculaire ordinaire se composent surtout d'anhydride carbonique et d'eau; dans le maintien d'une position déterminée et dans l'exécution de mouvements dans lesquels les rapports de tension dans les muscles doivent être réglés avec beaucoup de précision, il se forme de la créatine, qui est peut-être le produit de destruction d'une matière albuminoïde. C'est ainsi que HARKINK, qui réussit à garder une attitude militaire pendant quatre heures, trouva après cela une augmentation dans l'excrétion de créatine, ce qui n'était pas le cas les jours où il faisait de longues marches. L'opinion de PEKELHARING fut également confirmée expérimentalement dans des muscles du squelette isolés, pris à des animaux à sang chaud ou à sang froid. Seul le cœur se comporte d'une façon assez inattendue, ainsi que WEBER (10) l'a montré en 1909, puisque, après avoir battu avec force pendant quelques heures dans un appareil de LANGENDORFF, il a cédé à la liqueur de RINGER une quantité notable de créatine. Cela paraît être à l'appui de la manière de voir de ceux qui considèrent le muscle cardiaque comme un tissu contractile tout à fait particulier. PEKELHARING pense que le tonus, qui joue un si grand rôle dans le cœur, produit cet écart apparent à la règle générale. Après avoir exposé mes propres résultats, je compte donner de ce phénomène une explication qui me paraît plus claire.

Alors qu'après 1837 la thèse formulée par JOHANNES MÜLLER, sui-

vant laquelle le tonus devrait être considéré comme état de médiocre contraction permanente, maintenu sous l'influence de centres nerveux, était généralement admise, après 1860, lorsque Brondgeest (11) publia ses expériences simples, mais célèbres, la notion vague et infructueuse de „tonus musculaire automatique" fut remplacée par l'idée, que tout comme la contraction musculaire ordinaire le tonus est la manifestation d'une action réflexe. Depuis lors, par suite des recherches étendues qui furent par là rendues possibles, la connaissance de l'influence du système nerveux sur le tonus musculaire fit de rapides progrès. La recherche des centres d'émission de ces actions réflexes apprit qu'au moins un grand nombre d'excitants produisant le tonus ont leur origine aux endroits où ce tonus siége (H. E. Hering (12) et Bickel (13)). Ewald montra qu'en même temps un grand nombre d'excitations qui sont éveillées dans le labyrinthe se projettent sur la substance musculaire, et Luciani prouva que le cervelet joue un rôle important dans la production du tonus musculaire.

L'examen microscopique de l'innervation du tissu musculaire strié donna naissance également à de nouvelles idées. En 1882, Bremer (14) annonça que chez les mammifères il existe dans la substance musculaire, à côté de fibres myéliniques, des fibres sans myéline. Ceci fut confirmé plus tard par Grabower (15) et Perroncito (16). Ce dernier supposa au début que ces fibres amyéliniques étaient sensibles, mais pensa ensuite qu'elles étaient d'essence sympathique et exerçaient une influence sur les vaisseaux du muscle. La valeur physiologique de cette découverte fut mise en évidence pour la première fois par Mosso (2), qui, sans donner une confirmation expérimentale de sa manière de voir, dressa provisoirement un schéma d'après lequel les muscles striés seraient innervés. Il supposa que la substance contractile recevait des excitations suivant deux voies différentes, suivant les fibres spinales myéliniques et suivant des fibres sympathiques amyéliniques. L'impulsion à la contraction rapide serait apportée par des fibres myéliniques et le tonus serait régi par le sympathique.

La belle étude de l'anatomiste Boeke, de Leyde, prouva ensuite de façon convaincante que, bien que la conclusion de Mosso ne s'appuyât pas sur des données tout à fait exactes, la double innervation des muscles chez les vertébrés devait néammoins êtrea dmise comme fait anatomique. Boeke (17, 18, 19, 20, 21) décrivit à côté de la fibre myélinique qui entre en contact avec la fibre musculaire par l'intermédiaire de la plaque terminale motrice de Kühne, une fibre

accessoire sans myéline, absolument séparée de la fibre spinale, et qui forme également une petite plaque terminale à structure typique. Ainsi que Boeke l'a prouvé, les fibres observées par Perroncito appartenaient à la catégorie des fibres ultraterminales, également dépourvues de myéline, et étaient donc d'origine spinale. En même temps Boeke trancha la question de savoir de quelle façon la plaque terminale motrice est placée par rapport à la fibre musculaire, en montrant sur des coupes transversales que la situation est indubitablement hypolemmale. Comme la plaque terminale accessoire se comportait de façon correspondante et parce qu'à l'endroit où elle entre en contact avec la fibre musculaire il y avait aussi une accumulation de nuclei et de sarcoplasme, il a conclu que la fibre amyélinique exerce une influence trophique ou motrice (probablement tonisante) sur la fibre musculaire. Boeke démontra d'ailleurs qu'on a réellement affaire à deux espèces différentes de fibres nerveuses, en faisant dégénérer séparément ces deux types dans les muscles de l'oeil et dernièrement aussi dans la langue.

La confirmation physiologique de l'opinion de Boeke a été fournie au laboratoire d'Amsterdam par de Boer (22, 23, 24), qui montra, d'abord chez des grenouilles, par la section des rami communicantes, puis chez des chats, par l'extirpation semi-latérale du sympathique, que par là le tonus diminuait dans les extrémités du même côté.

Par là s'ouvre donc un nouveau domaine étendu de nouvelles recherches, puisque maintenant le rôle du système nerveux dans la production des changements dans la substance des muscles striés est nettement défini. En même temps la voie est ouverte pour arriver à une connaissance plus étendue des rapports entre le système nerveux et la substance musculaire en général. En effet, ainsi qu'on le sait depuis longtemps, le sympathique a une influence tonisante sur le tissu musculaire lisse et, ce qui est ici de première importance, sur le cœur.

En 1883 Grützner démontra que les muscles du squelette ne doivent pas être considérés comme des unités anatomiques, ce qui donna lieu dans la suite à des tentatives pour localiser les diverses manifestations de la contractilité dans des parties déterminées du muscle. Grützner trouva que chez la grenouille il y a deux espèces différentes de fibres musculaires, qui toutefois ne sont pas séparées, comme c'est le cas dans divers muscles du lapin, mais qui sont mélangées en proportions variables dans chaque muscle à fibres striées. C'est surtout sous la direction de Grützner qu'on rassembla alors une grande quantité de données à l'appui de

cette idée, que les particularités physiologiques des divers muscles du squelette peuvent être mises en rapport avec la proportion dans laquelle ces deux espèces de fibres existent, idée qui fut encore une fois confirmée nettement par Paukul (25). De tous ces faits d'expérience Grützner conclut que les grosses fibres, pauvres en sarcoplasme, réagissent plus rapidement et sont plus excitables que les fibres minces, riches en sarcoplasme, mais présentent plus vite des symptômes de fatigue (26, 27, 28, 29, 30, 31). La diversité de nature des deux espèces de fibres a conduit Grützner à penser qu'elles ont à remplir dans le muscle des fonctions très différentes; les fibres blanches, pauvres en sarcoplasme, serviraient surtout à la réalisation des contractions rapides, tandis que les fibres rouges, riches en sarcoplasme, joueraient un rôle dans la production du tétanos et dans la sommation de deux contractions musculaires. En outre, les fibres rouges donneraient au muscle une certaine longueur, variable suivant les circonstances, et lui fourniraient de cette façon un certain soutien intérieur; selon Grützner le tonus musculaire siège donc exclusivement dans les fibres riches en sarcoplasme. Biedermann (32) se servit en même temps de cette hypothèse pour donner une explication des contractures par la vératrine, dont il supposait qu'elles résulteraient du fait que, par suite de l'action du poison, qui agirait de diverses façons sur les deux espèces de fibres, les contractions des deux groupes de fibres seraient en quelque sorte séparées l'une de l'autre. Mais cette dernière supposition fut complètement réfutée par les recherches de Carvallo et Weiss (33) en 1889, qui montrèrent que les muscles des extrémités du lapin, lesquels sont presque uniquement constitués par une seule espèce de fibres, présentent après empoisonnement par la vératrine de fortes contractures secondaires, tout aussi bien que les muscles mixtes.

En 1899 Bottazzi (5) exprima l'idée géniale, que les diverses propriétés des muscles ne sont pas distribuées sur des fibres de nature différente, mais que chaque fibre musculaire possède ces propriétés, bien qu' à des degrés différents. Il supposa que toutes les particularités, considérées par Grützner comme les manifestations de contractilité des fibres rouges, étaient des fonctions du sarcoplasme. Cette théorie se rattache à l'opinion déjà exprimée dix ans auparavant par Fano, suivant laquelle les oscillations du tonus et les pulsations simples du cœur, qui sont, comme il s'en était aperçu, indépendantes les unes des autres, puisque les oscillations du tonus des oreillettes de tortue, battant à l'unisson, pouvaient avoir un rhythme et une amplitude différente, seraient loca-

lisés dans un substratum différent des mêmes cellules cardiaques, mais il n'indiqua pas cette localisation de façon plus précise.

Bottazzi attribua décidément une excitabilité et une contractilité au sarcoplasme et il admit que c'est dans ce substratum que siègent les processus toniques (5,34). Il chercha l'appui de cette thèse dans le fait, amplement démontré par lui, que les phénomènes de contracture se produisent d'autant plus facilement que les fibres musculaires sont plus riches en sarcoplasme. Alors que chez les organismes inférieurs la contractilité du sarcoplasme ne fait aucun doute, beaucoup d'auteurs la nient pour le tissu musculaire mieux organisé. Aussi, une preuve directe de la contractilité du plasma cellulaire non différentié n'a-t-elle pas été fournie pour les fibres des muscles du squelette. Les expériences de Carvallo et Weiss rendent fort admissible que la contraction rapide et la contracture par la vératrine sont localisées dans une même fibre musculaire et y sont, par la différence de leur nature, liées à des substances différentes. Biedermann (32) a attiré l'attention sur des observations de Lieberkühn, qui prouvent que du moins dans certains organismes unicellulaires le plasma cellulaire et les fibrilles se comportent comme Bottazzi se le représente pour les formations analogues dans les muscles des vertébrés.

Lieberkühn a vu que des stentors, qui avaient déjà exécuté une lente contraction, laquelle devait être attribuée au plasma cellulaire, puisque les fibrilles avaient une allure sinueuse, pouvaient encore effectuer une contraction rapide de la tige, après quoi les fibrilles étaient étendues.

Mosso a une tendance a faire trop peu de cas de la fonction du sarcoplasme comme tissu contractile, parce que tout d'abord la double innervation rend inutile d'admettre l'existence de deux matières contractiles dans le muscle et parce qu'en outre, d'après cet auteur même, un aussi excellent connaisseur de la fine structure des tissus que Koelliker aurait nié que le sarcoplasme fût un constituant normal de la fibre musculaire. Mais ceci repose sur une erreur. Dans l'assertion en question de Koelliker (35), laquelle est citée en partie par Mosso (2), il est dit que le système de fins canaux, qui devient visible lorsque la fibre musculaire est traitée p. ex. par un acide faible, où la matière intermédiaire protoplasmique se dissout, a été tenu à tort par divers auteurs comme un constituant normal de la cellule musculaire. Koelliker a précisément considéré la description précise de la substance intermédiaire et de ses rapports avec les fibrilles comme un progrès important de la connaissance du tissu musculaire, et il était d'avis que

les processus par lesquels la contraction se produit ont, au moins en grande partie, leur siège dans le sarcoplasme.

Or, tandis que Mosso accorde le plus d'importance à la différence de cause nerveuse de la contraction rapide et des phénomènes toniques, Bottazzi localise ces deux genres de phénomènes dans des parties différentes des fibres musculaires, les *fibrilles* et le *sarcoplasme*. Mais à mon sens ces deux manières de voir ne s'excluent pas forcément l'une l'autre et il est encore parfaitement possible que les fibrilles et le sarcoplasme deviennent actif chacun par l'impulsion nerveuse adéquate, et que par conséquent les fibrilles musculaires soient directement innervées à partir des cellules des cornes antérieures de la moelle et le sarcoplasme à partir des cellules ganglionnaires du sympathique. Une opinion de ce genre me paraît avoir été exprimée dans la théorie de von Uexküll (36), si on remplace les idées, que cet auteur emploie pour construire l'hypothèse avec laquelle il opère, par des notions qui sont empruntées à l'observation.

Von Uexküll se figure l'influence nerveuse sur le système musculaire comme l'action d'un fluide, auquel il donne le nom de „tonus". Suivant la façon dont ce „tonus nerveux" exerce une pression sur ce qu'il appelle le „tonus musculaire lié", celui-ci est transformé rapidement ou petit à petit en „tonus musculaire libre", qui coule vers les apparails musculaires proprement dits. Si le „tonus nerveux" exerce une pression continue sur le „tonus lié", le „tonus libre" s'écoule sous pression et met en marche dans le muscle l'appareil d'inhibition („Sperrapparat"), ce qui a pour effet que le muscle prend une longueur déterminée et s'oppose à une extension. Lorsque le „tonus nerveux" est brusquement augmenté, puis diminué de nouveau immédiatement après, il se forme en peu de temps une quantité considérable de „tonus libre", qui s'échappe vers le muscle avant que la pression puisse être augmentée. Ce „tonus libre", sans pression, n'est pas en état d'influencer le „Sperrapparat", mais met en mouvement l'appareil de raccourcissement („Verkürzungsapparat"), ce qui fait effectuer une contraction rapide au muscle. Si l'on remplace maintenant les deux façons différentes, dont la pression du „tonus nerveux" transforme le „tonus lié" en „tonus libre", par les notions „d'innervations spinale et sympathique" et qu'on mette à la place des deux appareils que Von Uexküll admet dans les muscles, le „sarcoplasme" et les „fibrilles", l'hypothèse de cet auteur serait donc la réunion en question des théories de Mosso et Bottazzi. Von Uexküll a édifié son hypothèse pour pouvoir embrasser dans une

théorie les phénomènes qu'il avait observés chez les animaux non-vertébrés. Mais en tâchant ainsi de donner un caractère réel à l'hypothèse assez fantastique de Von Uexküll, je ne prétends pas du tout comparer déjà dès maintenant les faits observés par lui chez les animaux inférieurs avec les idées qu'on s'est faites sur les phénomènes de contractilité dans les muscles des vertébrés. Il me semble pourtant que c'est un fait digne d'être noté, que Von Uexküll a observé que les rétracteurs de *Sipunculus nudus* tracent, par excitation du nœud cervical et du cordon ventral, des courbes de nature différente, puisque dans le premier cas les courbes de tension aussi bien que les courbes de raccourcissement sont tracées en un temps plus court.

Toutefois, l'examen microscopique n'a pas appris que les deux fibres nerveuses, qui innervent la fibre musculaire, y influencent des organoïdes différents. Boeke a vu que la grande plaque terminale aussi bien que la plaque accessoire entrent en relation avec un fin réseau périterminal, qui se ramifie dans le sarcoplasme entre les fibrilles, mais il ne put le poursuivre que sur une petite distance dans le voisinage immédiat de la plaque terminale. Ceci fait donc encore penser à la possibilité, que le sarcoplasme joue le rôle principal dans la fonction musculaire et qu'il reçoit toutes les excitations nerveuses, mais qu'il ne réagit lui-même que sur une impulsion du sympathique et ne fait que conduire les excitations spinales vers le système des fibrilles.

3. *Technique.* — Pour l'étude des variations de potentiel nous avons fait usage du galvanomètre à corde d'Einthoven (modèle Wertheim-Salomonson). Les mouvements de la corde furent enregistrés photographiquement à l'aide de l'appareil à chute, indiqué par Wertheim-Salomonson (37). Le cœur fut introduit dans le circuit à l'aide d'électrodes décrites par Mad^lle^ Nelly C. Bakker (38). Nous avons pris soin de donner aux fils de raccord une longueur suffisante, pour éviter un déplacement possible des électrodes. Dans toutes les épreuves le temps fut mesuré en $^1/_5$ sec. à l'aide d'un chronographe de Jacquet.

II. Analyse de l'électrocardiogramme.

4. *Considérations générales sur le problème.* — On s'étonnera sans doute que j'aie précisément choisi l'E. C. G. comme point de départ

d'une étude sur la contractilité. En effet, malgré les recherches très étendues auxquelles l'E. C. G. a été soumis, surtout depuis que l'on fait usage du galvanomètre d'Einthoven, on n'en a pas encore donné d'explication satisfaisante. A l'époque où l'on étudia les phénomènes électriques à l'aide du rhéotome différentiel, aucune difficulté ne s'opposait à une bonne intelligence des phénomènes, bonne du moins en apparence, parce que la simple courbe diphasée était d'accord avec les conceptions de Hermann. Mais déjà en 1892 Bayliss et Starling obtinrent à l'aide de l'électromètre capillaire, en opérant sur un cœur de mammifère mis à nu, une courbe à deux phases de même sens, ce qu'ils attribuèrent à des causes provoquées par leur façon d'expérimenter. Cependant on reconnut plus tard que, même lorsque le courant est pris à la surface du corps, l'existence du second sommet positif doit être considérée comme un phénomène normal.

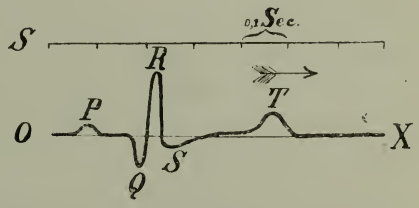
J'ai communiqué dans l'introduction le raisonnement qui m'a conduit à étudier les phénomènes électro-cardiaques à propos du problème physiologique général du choc musculaire et de la variation du tonus. Mais il me semble en outre que la considération de l'E. C. G. au point de vue de la physiologie générale du muscle, a pour cette question même une grande importance. De plus en plus cette question tendait à devenir un problème isolé; autant que je sache, Eiger (39) est le seul qui ait tâché avec intention d'étudier cette question dans ses rapports généraux avec la physiologie musculaire.

Je ne me propose pas de donner un aperçu systématique des diverses opinions qui ont été exprimées depuis la découverte des phénomènes électrocardiaques. Il me suffira de renvoyer à ce sujet au travail de R. H. Kahn (40), où toutes les opinions sont résumées. Je me bornerai ici à une courte esquisse qui, à ce qu'il me semble, donne en quelques traits la marche du développement de cette question, et en même temps je mettrai en évidence les moments qui ont eu le plus d'importance pour la formation de ma propre conviction.

Le grand mérite d'Einthoven (41) est d'avoir déjà dans ses courbes, calculées à partir de ses observations à l'aide de l'électromètre capillaire, distingué les sommets caractéristiques qu'il indiqua par les lettres *P*, *Q*, *R*, *S* et *T* (fig. 1). Plus tard il publia d'autres courbes, obtenues directement à l'aide du galvanomètre à corde et qui présentaient exactement les mêmes particularités. Je donne en même temps (fig. 2) une esquisse de la courbe schématique, publiée par Kraus et Nicolaï

(6), où ces auteurs ont réuni tous les sommets qu'ils ont observés chez divers individus. Nous savons maintenant avec certitude, ce qu'Einthoven le premier a démontré, que le sommet *P* doit être attribué aux oreillettes, tandis que les sommets *Q*, *R*, *S* et *T* proviennent des ventricules. Aussi la lutte s'engage-t-elle surtout à propos de la forme caractéristique de l'E. G. ventriculaire. Bayliss et Starling (42) ont considéré ce groupe de sommets ventriculaires comme la résultante de deux composantes, qui donnent chacune les variations de potentiel de l'un des deux contacts. Ils ont attribué l'apparition du sommet positif *T* à *une plus longue durée* de l'état négatif des parties à la base du cœur, par suite du refroidissement auquel la base du cœur avait été exposée dans leur expérience. Vint ensuite Gotch, qui invoqua la courbure en *S* du cœur pendant l'ontogenèse, pour mettre en évidence que le sommet *T* devait plutôt être considéré comme la conséquence du fait, que la base du cœur devenait négative une *seconde fois*. Cette manière de voir a été développée pour le cœur de mammifère par Nicolaï, qui en fit une explication très compliquée de l'E.C.G. Après avoir raisonné sur la marche probable de l'onde de contraction à travers le myocarde suivant des voies fermées déterminées, cet auteur a essayé de mettre chaque subdivision de la courbe électrique du cœur en rapport avec la contraction d'un groupe déterminé de muscles du cœur. Cette hypothèse a une très grande importance pour cette raison déjà, qu'elle a complètement dominé surtout les recherches cliniques. Mais, à mon avis, pour des raisons que j'indiquerai tantôt, cette explication doit être abandonnée. Dans la fig. 2 les sommets *A* et A_p sont les équivalents électriques de la contraction des oreillettes. Kraus et Nicolaï croient pouvoir expli-

Fig. 1.



Forme calculée de l'électrocardiogramme, d'après Einthoven (41).

Fig. 2.

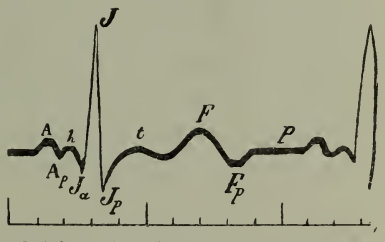


Schéma de l'électrocardiogramme (Kraus et Nicolaï (6)).

quer la forme simple de ces sommets par le fait, que dans les minces parois musculaires les fibres s'entrecroisent dans tous les sens, de sorte qu'il ne serait pas question d'une direction dominante dans les fibres. Mais dans la paroi des ventricules les circonstances sont tout autres. Ici l'onde de contraction parcourrait d'abord en ligne droite le système papillaire (d'où le groupe I_a, I, I_p, avec le sommet très élevé I) pour s'étendre ensuite sur la grande masse musculaire du ventricule et notamment par l'intermédiaire des fibres intramurales d'Albrecht vers la grande machine motrice („Treibwerk") et par le vortex vers la couche extérieure des fibres spirales. Dès que le système papillaire est parcouru, tout le ventricule se contracte rapidement, de sorte que toute la masse musculaire devient iso-électrique, ce qui se traduit dans l'électrocardiogramme par la phase t. Comme la base devient négative en tout dernier lieu, elle perd également en dernier lieu sa négativité, ce qui produit le sommet positif F (sommet T d'Einthoven) dans l'E. C. G.

Au sujet de la phase t il n'y a aucune différence d'opinion entre les auteurs, mais l'explication du sommet F, ce qu'il y a d'essentiel dans cette théorie, reste à mon avis le point faible. Comment il faut expliquer l'existence fréquente d'un sommet négatif T est absolument énigmatique; Kraus et Nicolaï rencontrent la même difficulté, puisqu'ils disent qu'„on ne connaît *pas aussi certainement que pour I* les rapports fonctionnels entre le sommet F de l'électrocardiogramme et une région musculaire déterminée de la paroi cardiaque." [1])

Eppinger et Rothberger (43) considèrent l'E.C.G. comme la résultante des influences de deux systèmes de fibres distincts, les groupes de fibres longitudinales et circulaires, qui déplacent la corde dans des sens différents.

Je pense que des vues un peu larges font douter de l'exactitude de toutes espèces de théories qui cherchent leur base dans une certaine structure compliquée du ventricule. Il est actuellement assez bien démontré que nous pouvons appliquer aux cœurs de tous les vertébrés ce qu' Einthoven dit de l'électrocardiogramme humain. Là aussi on reconnaît le plus souvent aisément les sommets indiqués par Einthoven; en général ce sont les sommets P, R et T qui sont les plus apparents. On peut évidemment s'affranchir des difficultés en admettant que dans les cœurs des amphibies et des poissons, qui ne présentent qu'un seul ventricule, il existe déjà en principe la même structure que dans le cœur des mammifères.

[1]) L'impression en italique est de moi.

La différence frappante de forme entre les sommets auriculaires et les sommets ventriculaires a été expliquée par une structure plus simple des oreillettes que des ventricules. H. STRAUB (44), et dans notre pays en même temps que lui NOYONS (45), ont fait remarquer que la courbe auriculaire n'a pas une forme aussi simple qu'on se l'était figuré. STRAUB laissa fonctionner pendant quelque temps isométriquement un cœur de grenouille dans l'appareil décrit par W. STRAUB (46), ce qui signifie pour le cœur un travail énorme. Par enregistrement de l'E. C. G. on constata que le sommet *T* devenait rapidement plus petit, ce qui va de pair avec une diminution de la pression systolique. Au début cela n'avait pas beaucoup d'influence sur *R*. Au bout de dix minutes *T* était déjà fortement négatif et maintenant *R* commençait aussi à diminuer. Après quelques minutes encore la systole donnait à peine une augmentation de pression et bientôt le ventricule s'arrêta complètement. L'E. G. qui fut enregistré à partir de ce moment devait donc être attribué aux oreillettes, qui continuaient à se contracter, protégées qu'elles étaient par les valvules atrio-ventriculaires, lesquelles se fermaient encore. La courbe se composait d'un écart initial à deux phases, suivi d'un mouvement lent, également diphasé, de la corde. En ceci STRAUB voyait l'analogue de l'E. G. du ventricule. Bien que le résultat de STRAUB prêtât encore à la controverse, surtout par la façon dont il a été obtenu, l'expérience acquise dans la suite en a établi l'exactitude de façon incontestable. NOYONS publia une pareille courbe, qui était plus digne de confiance, parce qu'elle était obtenue en reliant la base au sommet de l'oreillette droite *isolée* d'une tortue (il nomma $P\alpha$, $P\beta$ et $P\delta$ les sommets présentés par cette courbe). Il mentionna en outre qu'il avait obtenu des courbes rappelant l'E. G. ventriculaire au moyen d'un cœur de grenouille sans ventricule et au moyen d'une oreillette isolée de carpe. A la suite de ces observations une étude systématique fut entreprise au laboratoire d'Amsterdam par NELLY C. BAKKER (68), qui arriva au même résultat au moyen d'un objet d'épreuve qui convenait fort bien. Elle expérimenta sur le cœur d'anguille, lequel se laisse diviser aisément en ses parties constitutives, sans perdre son pouvoir de battre spontanément. En intercalant donc dans le circuit les segments cardiaques (sinus veineux, atrium et ventricule) qui dans le cœur d'anguille s'isolent nettement, elle obtint comme NOYONS la certitude que l'influence des autres complexes musculaires était exclue, ce qui ne peut pas se dire

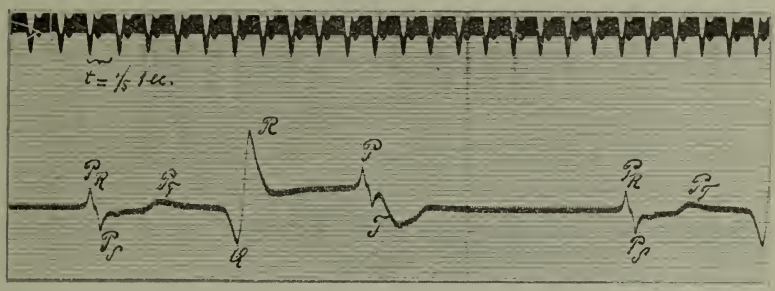
aussi certainement dans les expériences de Straub, où reste encore pendante la question de savoir si réellement le ventricule restait totalement inactif au point de vue électrique. Aussi bien l'oreillette que le ventricule donnaient des formes de courbe compliquées. A ce propos je cite aussi le travail d'Eiger (39), qui soumit le cœur de grenouille à une étude détaillée; il observa notamment la forme caractéristique de la courbe ventriculaire, en appliquant ses électrodes aux embouchures des veines caves, au sinus veineux et au bulbe de l'aorte. Mais les dernières observations sont encore isolées. En isolant le sinus veineux du cœur d'anguille, j'ai moi-même une fois observé un E. G. compliqué, mais il me semble qu'avant de conclure avec certitude à la forme compliquée de l'E. G. du sinus veineux une étude spéciale, contrôlée par le microscope, serait nécessaire.

Chez le cœur de mammifère aussi des courbes auriculaires ont déjà été observées, lesquelles démontrent, d'un façon moins certaine il est vrai (puisqu'un observateur par trop sceptique pourrait à la rigueur supposer que les deux oreillettes se contractaient de façon asynchrone), qu'ici encore l'oreillette donne une courbe électrique ressemblant au groupe ventriculaire. Un exemple très frappant a été mentionné par Samojloff (47). Il excita le nerf vague d'un chat et enregistra le courant cardiaque allant de la patte antérieure droite à la patte postérieure gauche (dérivation II d'Einthoven). Au début de l'excitation il se manifesta une courbe auriculaire qui n'était pas suivie immédiatement d'un E. G. ventriculaire; cette courbe montre nettement un deuxième écart d'allure lente, de même sens que le sommet rapide. De la figure donnée par Samojloff on peut conclure que ce second sommet de l'E. C. G. ne s'observe pas dans les circonstances normales, parce qu'il est complètement englobé dans le groupe *Q*, *R*, *S*. Il y a encore une observation de H. E. Hering (48), qui laisse à peine place pour le doute. Cet observateur enleva complètement les ventricules d'un cœur de chien in situ et fit passer le courant des oreillettes de l'œsophage au rectum. La corde étant fort peu tendue il obtint très nettement des courbes composées de deux parties.

Dans mes recherches sur les cœurs de poissons et de grenouilles j'ai constaté que la forme compliquée de l'E. G. auriculaire est un phénomène très fréquent. Pour indiquer aisément les diverses formes de courbes et pour développer la nomenclature d'Einthoven, qui, à mon avis, mérite la préférence, comme n'étant pas sujette à des interprétations théoriques éventuellement variables, je propose de dénommer *P* tous les sommets

auriculaires, en leur donnant comme indice la lettre indiquant le sommet correspondant dans l'E. G. ventriculaire. Je donnerai comme exem-

Fig. 3.

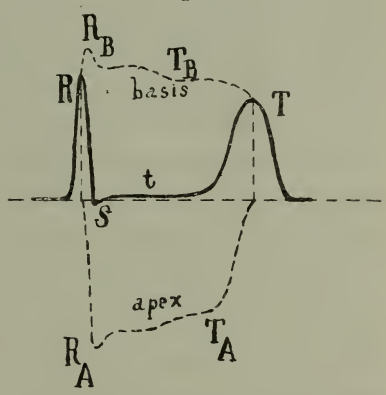


Electrocardiogramme obtenu avec un coeur d'anguille extirpé. Dans la partie auriculaire de la courbe on voit aussi bien les sommets rapides P_R et P_S que l'écart lent final P_T.

ple une courbe obtenue avec un cœur d'anguille, en reliant le sinus à l'apex (fig. 3).

Ce qui a la plus grande valeur pour ma manière de voir, c'est que toutes ces expériences donnent comme résultat bien prouvé que *l'oreillette et le ventricule des vertébrés fournissent des courbes semblables et que ces E. G. offrent une forme caractéristique :* on peut y distinguer un groupe initial (Q—R—S), une phase qu' avec Nicolaï j'appellerai t, et un sommet final T (fig. 4). Cette conclusion nous avance déjà assez loin, à mon avis, dans le problème de l'analyse de l'E. C. G. Sans nier l'influence de la structure du muscle cardiaque et sans diminuer la signification de la voie suivant laquelle progresse le processus de l'assimilation, elle nous prouve qu'il doit exister des raisons plus importantes pour que l'E. C. G. ait cette forme caractéristique. Ne doit-on-pas plutôt considérer comme une particu-

Fig. 4.



Mode de formation de l'électrocardiogramme.

larité du tissu cardiaque même, de fournir une pareille courbe typique? Et en effet diverses observations viennent à l'appui de cette manière de voir. Au laboratoire de GARTEN, CLEMENT (49) et ERFMANN (50) ont examiné le cœur à l'aide des électrodes différentielles, indiquées par le premier de ces auteurs. Ces électrodes leur permettaient d'intercaler dans le circuit des régions très restreintes de la surface du cœur. Ils ont reconnu ainsi que toutes les parties de la surface du cœur fournissaient des courbes du même type compliqué. HENRI FRÉDÉRICQ (51) constate que des portions découpées du cœur, et artificiellement excitées, traçaient des électrogrammes d'apparence normale et SAMOJLOFF (52) observa la courbe ventriculaire avec l'apex enlevé à un cœur de grenouille.

Dans l'étude de l'E. C. G. un des phénomènes les plus frappants est que le groupe de sommets $Q—R—S$ se modifie peu sous diverses influences, tandis que précisément les phases t et T présentent une grande instabilité. Cela n'est pas seulement vrai pour les courbes de courant que l'on obtient en intercalant tout le cœur, depuis la base jusqu'au sommet; CLEMENT (49) a communiqué qu'il en est de même des courbes de courant obtenues à l'aide des électrodes différentielles: on n'a jamais pu prédire, pas même de façon approchée, la forme de T, alors que le groupe R avait toujours une forme très caractéristique; en appliquant l'électrode sur la base du cœur, on trouve que le groupe R est constitué par un sommet ascendant, suivi d'un écart dirigé au-dessous de la ligne du zéro; en l'appliquant sur le sommet on obtient précisément le contraire, et l'E. G. différentiel du milieu du cœur présente un R d'une seule phase.

Cette façon différente de se comporter des phases $Q—R—S$ et $t+T$ a déjà conduit divers auteurs à la conviction que divers facteurs contribuent à former ces deux parties de l'E. C. G. Du fait que le sommet R est déjà formé complètement ou en partie avant qu'il soit question d'un phénomène mécanique, ce qui a été surtout établi par les expériences très précises de KAHN (54), A. HOFFMANN (53) a conclu que la formation de ce sommet n'a aucun rapport avec la contraction. Il voit dans R l'expression d'une onde d'incitation („Erregungswelle") ou encore, d'excitation („Reizwelle"). Ensuite, il considère le sommet T comme l'équivalent de la véritable contraction et cette opinion est confirmée e. a. par son observation, que chez un cœur arrêté, mais fournissant encore un E. C. G., le sommet T de la courbe avait disparu, alors qu'il réapparaissait lorsque le cœur se remettait à battre. Dans la même année (1910)

H. Straub et Samojloff sont arrivés à des opinions analogues. Straub (44) déclare qu'il ne comprend pas la signification de *T*, mais il ne croit pas que ce sommet soit l'expression de la contraction de tissu musculaire. Il donne toutefois comme son opinion que *T* est l'expression d'un processus d'assimilation anabolique. Samojloff (47) conclut des expériences qu'il a faites sur le cœur de grenouille que dans la formation de *T* agit un élément qui ne forme pas, il est vrai, ce sommet tout entier, mais qui modifie néanmoins par superposition l'E.C.G. qui se forme par suite de la propagation de l'activité à travers le muscle du cœur (dans le sens d'Einthoven).

En 1912 Seemann s'est prononcé dans le même sens. Il distingua dans l'E.C.G. une variation initiale („Anfangsschwankung"), qui correspond au groupe *Q—R—S*, et une postvariation („Nachschwankung"), qui embrasse tout le reste de la courbe ventriculaire et commence peut-être déjà pendant le tracé du groupe *Q—R—S*. D'après Seemann le premier phénomène correspond au courant d'action qui s'observe dans un muscle strié, tandis qu'il considère la variation finale comme un phénomène concomitant du processus de contraction. Ces explications ne permettent cependant pas encore de se faire une idée nette de la nature différente des deux processus

Au début, comme mes propres observations aussi indiquaient une différence de nature des processus *R* et *T*, j'ai été tenté de localiser respectivement dans le réseau nerveux et dans le substratum musculaire les processus qui sont à la base des deux phénomènes électriques. Mais mes efforts pour obtenir des données confirmant cette manière de voir n'ont fourni que des résultats peu dignes de confiance ou même négatifs. L'hypothèse que *R* serait l'expression de l'activité du système nerveux cardiaque est fort peu admissible, si l'on songe que *R* produit une différence de potentiel assez grande, de plusieurs millivolts. Le courant est pris d'ailleurs à des fibres ayant toutes espèces de directions. Garten (55) a constaté dans ses expériences sur le nerf de la rate d'un cheval, où les fibres amyéliniques sont donc juxtaposées dans un petit espace, une force électromotrice de $^{17}/_{40}$ millivolts seulement (la distance des électrodes abductrices était de 25,5 mm.; celle des électrodes excitatrices à l'électrode abductrice la plus rapprochée était de 30,5 mm.). Mais ainsi l'hypothèse n'est rejetée que par des arguments peu décisifs; la possibilité n'est pas du tout exclue, que la contraction cardiaque serait précédée d'un processus nerveux primaire, lequel produirait toutefois

des différences de potentiel si faibles, que celles-ci ne pourraient pas être enregistrées à l'aide de galvanomètre d'EINTHOVEN. Mais dans les considérations suivantes je ne tiendrai pas compte de l'influence possible des processus d'assimilation dans l'appareil nerveux local sur la forme de l'E. C. G., parce qu'il est plus naturel, e.a. pour des raisons que je citerai plus loin, d'attribuer la forme de courbe typique entièrement aux phénomènes électriques qui se manifestent dans l'activité du tissu musculaire.

Les résultats de recherches sur les parties isolées d'un cœur d'anguille et sur le cœur d'une grenouille m'ont toujours fait penser plutôt dans le sens de BAYLISS et STARLING. En prenant p. ex. le courant d'un ventricule isolé de cœur d'anguille à l'ostium venosum et à l'apex, j'ai obtenu une courbe du type ventriculaire ordinaire. En faisant ensuite tomber sur le ventricule des gouttes d'une infusion de feuilles de digitale (p. ex. de $^1/_2$ %) je voyais l'E. G. se modifier toujours d'une façon typique; le point initial de la phase *t* remontait de plus en plus la branche descendante du sommet *R*, jusqu'à ce que j'obtenais finalement une courbe à une seule phase. La même chose s'observait chez le cœur de grenouille en prenant le courant au sinus et à l'apex. En fin de compte j'ai acquis la conviction que ce changement caractéristique dans la forme de la courbe est produit par le fait que les parties du cœur voisines du sommet deviennent inactives plus rapidement que les parties voisines de la base. En représentation graphique cela veut donc dire que la composante de la base était modifiée par une composante de l'apex de plus en plus petite. En étudiant la bibliographie, j'ai reconnu bientôt la valeur que cette idée d'interférence, laquelle fut déjà exprimée en 1880 par BURDEN SANDERSON et PAGE, mais qui fut définie nettement pour la première fois par BAYLISS et STARLING en 1892, a pour l'explication de plusieurs observations cliniques et pour les changements de forme que subit l'E. C. G. par suite de diverses influences. Je ne citerai pas ici les nombreux faits qui, à mon avis, appuyent cette manière de voir, parce que dans ces derniers temps quelques auteurs sont arrivés à la même conclusion, qu'ils ont établie avec des arguments décisifs; je me bornerai ici à mentionner quelques faits de propre expérience, qui me paraissent importants.

(Au Congrès de Physiologie de Groningue (2—7 septembre 1913), BORUTTAU et SAMOJLOFF ont déjà communiqué qu'ils considéraient l'E. C. G. comme la résultante de l'interférence de deux composantes, l'une basale, l'autre apicale; dans la même année la même idée fut déjà exprimée par MINES (56). Le fait que ces trois auteurs sont arrivés

au même résultat indépendamment les uns des autres, bien que leurs pensées, comme les miennes d'ailleurs, aient été, je pense, fortement influencées par les expériences frappantes que SAMOJLOFF (47) communiqua en 1910, n'est pas sans importance, à mon avis, pour la valeur de cette manière de voir. BORUTTAU (57) a fait remarquer qu'en 1895 cette opinion a encore une fois été défendue, mais en vain, par J. VON KRIES. Sur la foi d'un grand nombre d'expériences très nettes, VON KRIES (58) donna l'explication des changements qui se produisent dans la courbe, lorsqu'une partie du cœur est chauffée ou refroidie. En même temps cet auteur insista sur le fait, que la prise du courant à deux endroits non lésés n'est qu'en apparence une manière d'opérer plus simple, parce que c'est précisément en appliquant une des électrodes sur un endroit blessé qu'on peut obtenir une idée nette de la marche des processus à l'électrode placée sur la paroi intacte du cœur. Par suite de l'influence de la théorie séduisante de NICOLAÏ, ces considérations n'ont apparemment pas fortement attiré l'attention.

Il semble que SAMOJLOFF ne se soit jamais beaucoup écarté en principe de son opinion maintenant nettement formulée (52), mais, alors qu'auparavant (59) il ne comprenait pas pourquoi l'activité de la base dure plus longtemps que celle de l'apex, il considère maintenant la différence de durée de la contraction des diverses parties du cœur comme tout aussi spécifique pour cet organe que la période réfractaire et la loi de BOWDITCH. En même temps il faut encore remarquer ici, à mon avis, qu'EINTHOVEN (60) et aussi PIPER (61) avaient attribué la formation du sommet *T* de l'E. C. G. à la durée plus longue des processus dans la base du ventricule).

5. *Expériences personnelles* (*incision du ventricule suivant* SAMOJLOFF). — Le point de départ de mes recherches a été une des expériences importantes, mentionnées par SAMOJLOFF en 1910, expérience dans laquelle on voit en quelque sorte l'E. C. G. se former de ses deux composantes. A mon grand étonnement, cette expérience ne fut plus mentionnée dans la suite, et SAMOJLOFF lui-même n'y vit qu'une preuve contre la théorie de NICOLAÏ. Dans cette expérience de SAMOJLOFF le ventricule fut partagé en deux parties, par une section incomplète, faite parallèlement à limite atrio-ventriculaire, à peu près à mi-distance entre la base et le sommet du cœur. La partie basale, qui reçoit son excitation à la contraction de façon normale par l'intermédiaire du faisceau de GASKELL, continua à battre, alors qu'au début la partie apicale s'arrêtait. Au bout

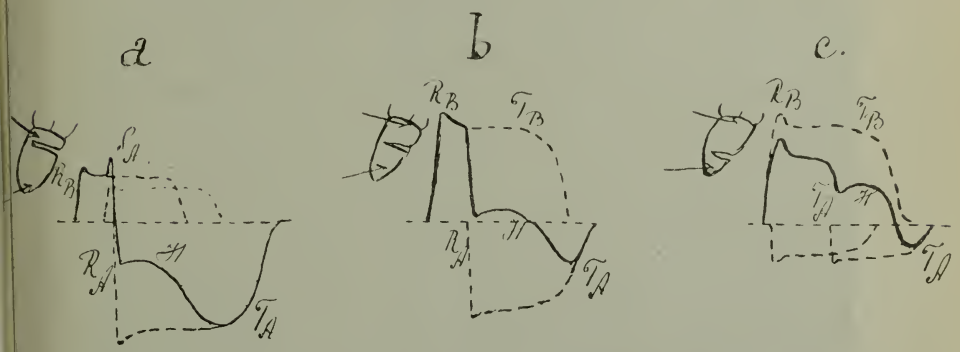
de quelques minutes le sommet se remit à battre. Or, aussi longtemps que la base seule se contractait, on enregistrait des courbes „monophasées", dont la durée était précisément égale à celle de l'E. C. G. normal. Mais, lorsque le sommet se contractait après la base, ces courbes „monophasées" étaient interrompues par un fort écart en sens inverse; la corde se déplaçait jusqu'au-dessous de la ligne zéro et revenait peu à peu au zéro après avoir fait un crochet. Dans la suite de l'expérience la transmission de l'incitation dans le pont musculaire s'accéléra de plus en plus, de sorte que la contraction du sommet succéda de plus en plus vite à celle de la base. D'accord avec cela la courbe de la base fut interrompue de plus en plus tôt par le rapide écart en sens inverse; bientôt le sommet battit presque en même temps que la base et alors on observa un E. C. G. à peu près normal, qui présentait comme expression de l'interruption dans la transmission de l'incitation un sommet *R* fourchu. Samojloff fixa l'attention, et avec raison à ce qu'il me semble, sur le fait que cette expérience nous apprend combien on doit être prudent, lorsque pour expliquer l'E. C. G. on veut s'appuyer sur la structure anatomique détaillée du myocarde, puisqu'un pareil cœur déchiqueté peut fournir un E. C. G. normal.

J'ai souvent répété cette expérience et je crois que les résultats qu'elle m'a fournis me donnent le droit de donner à l'hypothèse de Bayliss et Starling une forme plus nettement définie. J'ai observé comme phénomène constant, qu'après avoir pratiqué la section les écarts de la corde étaient notablement agrandis, ce qu'a priori on n'attendrait pas d'un pareil cœur blessé. Je reconnus en outre que la forme de la courbe était fortement influencée par l'endroit où la section était faite et par la profondeur plus ou moins grande de l'incision. J'ai pu distinguer trois types de formes de courbe, entre lesquels j'ai d'ailleurs observé toutes les formes de transition. Dans la fig. 5 je donne en schéma les rapports qui existent entre l'endroit où la section est faite et la forme des courbes de courant.

Prenons comme point de départ le schéma *b* de la fig. 5. Ici la section est faite à mi-distance entre la base et le sommet. Il résulte de ces cas-ci que la courbe „monophasée" de la base est modifiée par une courbe également „monophasée", dont l'allure est contraire et qu'on doit considérer comme l'expression de la contraction du sommet. Ceci explique le crochet particulier *H* qu'on observe dans toutes les courbes. La grandeur des écarts galvanométriques et la forme si différente de l'E. C. G.

normal peuvent être expliquées par l'existence d'un notable retard entre la contraction du sommet et celle de la base du cœur. Dans le cœur indemne le sommet bat immédiatement après la base; les rapports sont alors comme le représente la fig. 4. En règle générale j'ai observé que le sommet exécutait deux fois moins de pulsations que la base; dans ces cas j'obtenais donc à côté l'une de l'autre la courbe de base pure et une courbe où celle-ci était modifiée par la courbe opposée du sommet. Dans ces cas je pouvais donc construire aussi la forme exacte de la courbe du

Fig. 5.



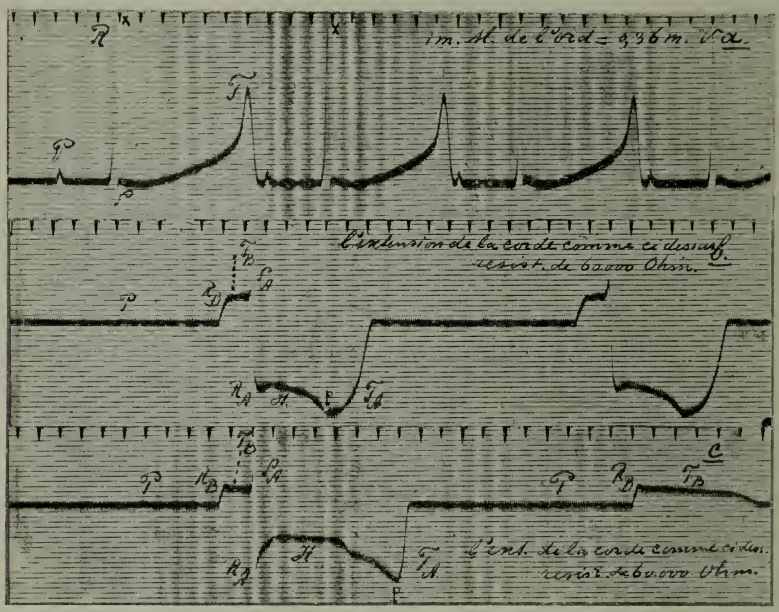
Formes d'électrocardiogrammes, obtenues après qu'on eût pratiqué une incision dans le ventricule d'un cœur de grenouille.

sommet. Or, la courbe de la base présente en général un sommet initial, d'allure rapide, que j'appellerai R_B (le R de la base), qui est suivi, du moins lorsque le cœur bat avec force, par une courbe à plateau, d'allure ondulée, que j'indiquerai par T_B (voir le schéma de la fig. 4). En faisant les constructions en question, j'ai constaté que la courbe du sommet offrait la même forme typique (que j'ai indiquée par R_A et T_A). Je distingue donc dans les deux composantes qui constituent l'E. C. G. un sommet initial R et un plateau suivant T, qui tous deux sont, à mon avis, les manifestations de deux processus tout à fait différents, que je tâcherai de spécifier davantage dans le chapitre suivant. Par là je suis en contradiction avec les opinions de Mines, Boruttau et Samojloff. Dans le dernier chapitre je considérerai de plus près l'explication que Samojloff a donnée du sommet rapide initial.

La forme de courbe qui se présente lorsque la section est faite dans le voisinage de la limite atrio-ventriculaire est reproduite dans le schéma

de la fig. 5*a*, et la fig. 5*c* montre la forme de courbe qu'on obtient lorsque la section est voisine du sommet. Pour expliquer les différences entre ces courbes, j'ai raisonné comme suit. Lorsque le courant est pris au sommet et à la limite atrio-ventriculaire, on peut imaginer une quantité de points tous situés dans un plan à peu près parallèle à la

Fig. 6.



a. E. C. G. du cœur de grenouille extirpé (dérivation base-pointe).

b. Une incision a été faite près de la base (par là apparaît le sommet S_A; explication dans le texte). Comme l'image de la corde, pour une même tension, tombait en dehors de la fente de l'appareil d'enregistrement, une résistance de 60.000 ohms fut intercalée.

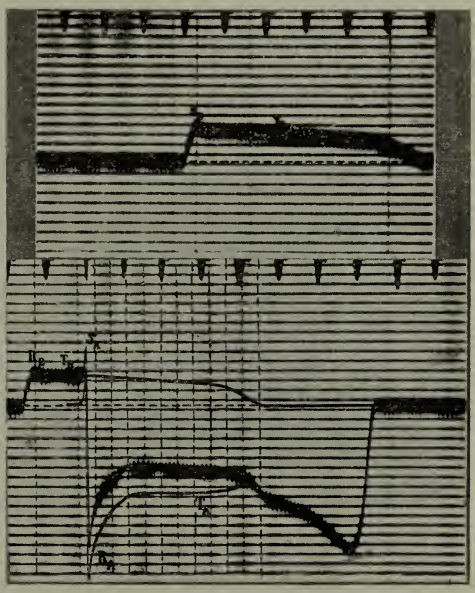
c. Epreuve faite 30 min. après l'incision.

base du ventricule et dont les variations de potentiel n'exerceront pas d'influence sur la position de la corde, puisque les deux électrodes sont influencées au même degré. Tous les points situés en dehors de ce plan se comporteront autrement. Pratiquement, on peut dire qu'une augmentation de potentiel en tout point plus rapproché du sommet doit déplacer la corde dans un sens, tandis que l'augmentation de potentiel

en un point situé de l'autre côté du plan doit déplacer la corde en sens contraire. Considérons maintenant le cas où la section est voisine de la limite atrio-ventriculaire. Par suite de la contraction de la petite partie de la base la corde tracera une petite courbe monophasée, qui s'élèvera au-dessus de la ligne zéro. Au bout de quelque temps l'autre partie du cœur entrera en action. Cette autre partie se compose d'une région qui, pour la plus petite partie, est située du côté basal du plan fictif et pour la plus grande partie du côté apical. Avec la courbe de la base viennent donc interférer 1° encore une petite courbe de la base et 2° une grande courbe du sommet. Le résultat de cette interférence est la forme de courbe donnée dans la fig. 5*a*, avec le sommet caractéristique que j'ai appelé S_A. Un raisonnement analogue fournit l'explication de la forme de courbe de la fig. 5*c*.

Je vais maintenant tâcher de rendre plus clair ce que je viens de communiquer, en mentionnant quelques unes de mes observations.

Fig. 7.



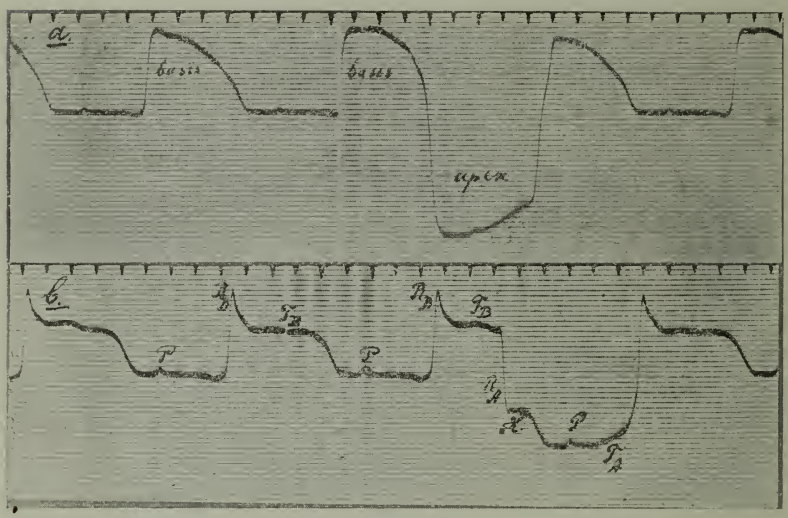
Construction de la forme exacte des composantes basale et apicale de la courbe de la fig. 6*c*.

Chez un cœur de grenouille j'ai enregistré un E. C. G. avec un sommet *T* très élevé (courant base-sommet) (fig. 6*a*). Après avoir pratiqué une incision près de la base, j'ai obtenu la courbe fig. 6*b*. Dans cette épreuve la tension de la corde était la même, mais, comme les écarts sortaient de la fente de l'appareil enregistreur, j'ai intercalé une résistance de 60.000 ohms. La courbe offre un sommet bien net S_A, et la fin du chrochet *H* en *p* est nettement accusée par un angle vif, ce qu'on voit encore mieux dans la fig. 6*c*. Cette courbe fut tracée une demi-heure après que

la section fut pratiquée. A ce moment le sommet ne battait qu'une fois pendant que la base effectuait deux pulsations. J'ai agrandi cette courbe quatre fois et alors j'ai pu construire d'une façon assez précise la courbe de base. Je donne le résultat de cette construction dans la fig. 7. On voit que la composante de la pointe présente un sommet bien net R_A, suivi du plateau T_A.

Les courbes des figg. 8*a* et 8*b* sont très éloquentes. Elles ont été obte-

Fig. 8.



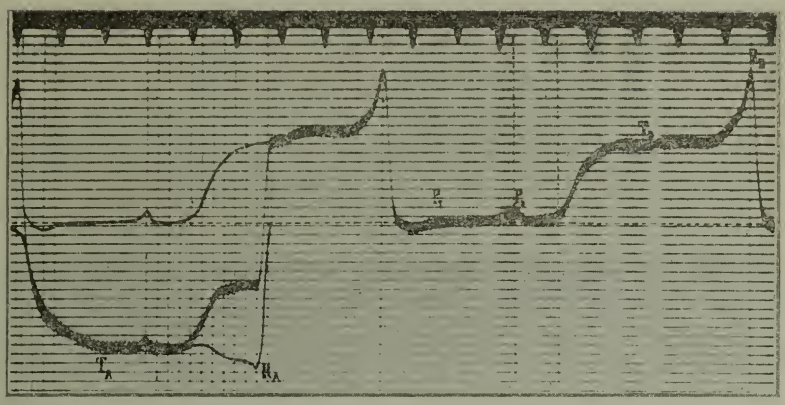
a. Epreuve faite avec le cœur d'une grenouille récemment capturée, immédiatement après qu'on eut pratiqué une incision dans le ventricule, à peu près à égale distance de la base et de la pointe.

b. Epreuve faite cinq minutes après. Le phénomène *T* est affaibli et par là apparaît le sommet R_B.

nues au moyen du cœur d'une grenouille qui venait de passer de son milieu naturel dans le laboratoire. Je reviendrai sur l'importance de cette circonstance; pour le moment je ferai déja remarquer que de pareils cœurs présentent toujours un phénomène *T* très développé. La fig. 8*a* fut tracée le plus tôt possible après l'extirpation et après l'incision à mi-distance entre la base et le sommet. Dans cette série le sommet ne battait d'accord avec la base qu'une fois et on voit en outre que la contraction de la base est déjà terminée avant le commencement de la

contraction du sommet. Cette forme de courbe pourrait être qualifiée à bon droit de monophasée, resp. diphasée. Mais cela ne s'appliquerait qu'à ce cas spécial, car de la série suivante de courbes (8*b*), qui fut

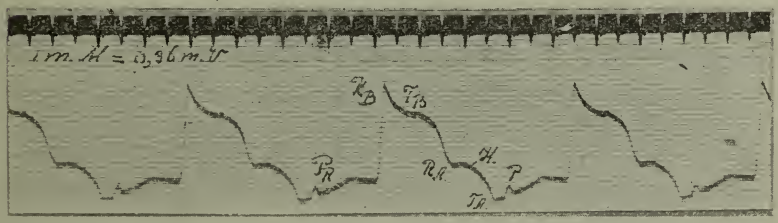
Fig. 9.



Construction de la forme de la composante apicale de la courbe de la fig. 8*b*.

tracée 5 min. après, après que le cœur eut séjourné pendant ce temps dans une solution physiologique de sel marin, on voit qu'il s'est détaché un sommet abrupt R_B. Cette courbe 8*b* aussi je l'ai agrandie et soumise à une construction, dont on voit le résultat dans la fig. 9.

Fig. 10.



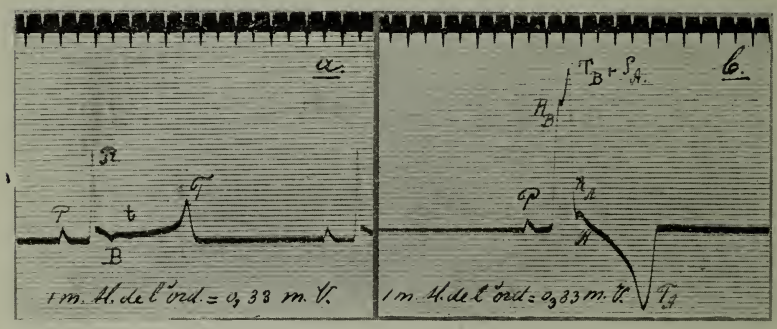
Forme de la courbe lorsque l'incision est faite près de la pointe du cœur.

Dans la fig. 10 je donne encore un exemple du type de la fig. 5 *c*. La section était ici voisine du sommet.

Les figures 11*a* et 11*b* rendent très bien, me semble-t-il, l'influence

qu'une incision a sur la grandeur des écarts galvanométriques. La courbe 11 *a* ressemble très fort à une courbe humaine, sauf que le groupe $t + T'$ est plus allongé. Cette courbe a été fournie par un cœur de grenouille isolé, avec ventricule indemne et sur lequel on avait laissé tomber quelques gouttes d'une solution de Ringer. Puis l'incision fut faite un peu plus près de la base que du sommet. Dans l'épreuve faite ensuite la tension de la corde fut laissée la même; dans les figures 11 *a* et 11 *b* 1 mm. en ordonnée représente la même différence de potentiel. La transmission de l'excitation par le pont musculaire s'effectue ici encore assez rapidement. La raison en doit être cherchée dans le manque de profondeur

Fig. 11.



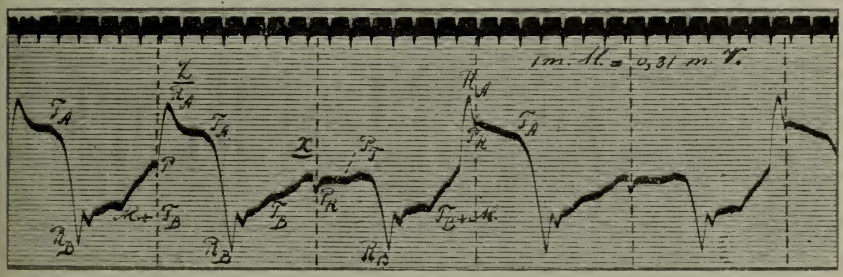
a. Epreuve faite avec un cœur extirpé avec ventricule indemne.
b. Epreuve faite après avoir pratiqué une incision pas trop profonde dans le ventricule.

de l'incision. Lorsque celle-ci fut rendue plus profonde, la courbe du sommet commença en effet plus tard; la forme de courbe observée alors justifia en même temps la nomenclature adoptée dans la fig. 11 *b*.

Pour soumettre encore mieux à l'épreuve mes idées concernant les rapports entre l'application des électrodes et la formation des deux composantes, j'ai fait deux incisions dans le ventricule. La première section, profonde, fut faite du côté gauche, pas très loin de la limite atrio-ventriculaire; la seconde fut faite près de la pointe du côté droit du cœur. Quelque temps après cette opération j'ai vu les trois parties du ventricule se contracter l'une après l'autre. Les électrodes étaient appliquées sur le sinus et sur le sommet. Les écarts, en apparence en désordre, qui se manifestaient dans la courbe (fig. 12) sont cependant très régu-

liers, lorsqu'on y regarde de plus près. Les endroits où la courbe auriculaire intervient ont été indiqués par des lignes pointillées. Pour faciliter la lecture, je commencerai par la description de la forme de courbe au niveau X. (J'attirerai l'attention sur ce fait que, contrairement aux autres courbes, une descente de la courbe correspond ici à une négativité plus grande dans le voisinage de l'électrode appliquée sur le sinus). Après un E. G. auriculaire, où on observe les sommets rapides et lents, il se présente un grand écart vers le bas, qui indique que la partie de base du ventricule devient rapidement négative; c'est pourquoi j'indique cet écart par R_B. Après cela la corde revient lentement vers la ligne zéro, mais en revenant elle exécute encore quelques oscillations

Fig. 12.



Le ventricule est partagé par deux incisions en trois parties, qui ne sont plus rattachées les unes aux autres que par d'étroits ponts musculaires. Les phénoménes électriques présentent une forme à deux phases (sommets initiaux rapides et écarts finaux à allure lente).

nettement accusées. Il est clair que nous avons affaire ici au sommet T de la partie de base. Mais à cela vient se superposer, comme nous le verrons dans la suite, une courbe qui est produite par la contraction de la portion ventriculaire moyenne. La contraction de cette partie ne donne pas d'écarts particulièrement nets, ainsi qu'on pouvait d'ailleurs s'y attendre, puisque cette partie est voisine du plan fictif dont nous avons parlé plus haut et se trouve placée à peu près à égale distance des deux électrodes. La façon dont la courbe de cette portion moyenne modifie le sommet T_B peut être établie avec une assez grande précision. A la contraction précédente de la base il ne succède notamment pas de contraction du sommet ni de pulsation de la partie moyenne. Nous voyons donc se manifester le sommet T_B pur.

A peine la ligne du zéro est-elle de nouveau atteinte, que la corde exécute en sens contraire un écart rapide, indiqué par R_A. Ce sommet est suivi d'un sommet T_A, qui se termine lentement et qui, avant d'être achevé, est interrompu par une contraction suivante de la base. Cette courbe apicale est déformée par les sommets de l'atrium, très nets dans ces électrogrammes. La courbe de sommet pure est visible en *Z*. Par suite des deux incisions, qui ralentissent fortement la conduction de l'incitation, le sommet ne se contracte que lorsque la contraction de la base est déjà complètement terminée; on comprend donc dans ce cas l'absence du crochet *H*, qui d'ordinaire existe toujours.

J'ai examiné en outre quels sont les changements que subissent les courbes, lorsque j'enlève successivement la base et la portion médiane. Les résultats n'ont fait que confirmer l'analyse que je viens de développer.

6. *Le sommet B dans l'E.C.G. de la grenouille.* — Pour compléter la description de l'E. C. G. de la grenouille, je ferai encore mention d'un petit sommet qui généralement déforme la courbe dans la phase *t* (voir p.e. le sommet *B* dans la fig. 11 *A*). Il est d'ailleurs désirable que j'en parle, parce qu'il pourrait donner lieu à des erreurs dans la lecture des courbes au chapitre suivant; on pourrait notamment le confondre aisément avec un des sommets abrupts de l'atrium. Samojloff (62) le premier a fait mention de ce sommet en 1908, bien qu'il n'en ait pas donné de plus ample explication. Mais cet auteur le représenta par la lettre *B*, parce que son apparition dans l'E. C. G. coïncide dans le temps, avec la pénétration du sang dans le bulbe. Henle (63) a mentionné le sommet après lui, mais sans l'identifier; et Eiger (39) attribua le sommet *B*, ainsi qu'il résulte de sa figure schématique, à la contraction du bulbe. Il me semble que telle est aussi la vraie manière de voir; chez le cœur de l'anguille, où le bulbe n'est pas contractile, je n'ai jamais constaté ce sommet. Hering (48) a cependant à ce sujet une autre opinion, mais elle se base à mon avis sur une conclusion fausse. Cet auteur prit le courant d'un cœur de grenouille à l'atrium et au milieu du ventricule. Les courbes qu'il observa ainsi présentèrent un groupe auriculaire complet, où le sommet P_T (appelé T_a par Hering) était très nettement prononcé. Or, dans les cas où il excitait le sommet, de sorte que la contraction ventriculaire succédait plus tôt que dans les circonstances normales à la contraction de l'atrium, le sommet P_T occupait à peu

près l'endroit où se trouve le sommet B dans l'E. C. G. normal. Après enlèvement du bulbe ce sommet ne disparut pas, ce qu'on pouvait prévoir, à mon avis. Mais pour HERING c'était là une raison de nier que le sommet dans l'E. C. G. fût lié d'aucune façon à la contraction du bulbe. J'attirerai encore l'attention sur le fait, que j'ai observé des cas où dans le même E. C. G. se montraient aussi bien le sommet B que le sommet P_T.

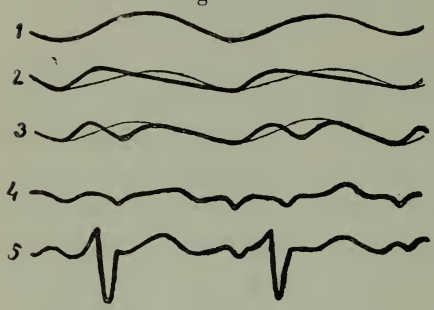
III. SPÉCIFICATION DES PHÉNOMÈNES R ET T.

7. *Ontogenèse de l'E. C. G.* (WERTHEIM SALOMONSON). — J'ai tâché de prouver dans le chapitre précédent que l'E. C. G. peut être considéré comme résultant de l'interférence de deux composantes, de forme analogue, exprimant chacune les variations de potentiel dans une des deux moitiés du ventricule. En outre, j'ai fixé l'attention sur le fait que ces composantes sont constituées d'un sommet initial rapide (R_B et R_A) et d'une partie finale en forme de plateau (T_B et T_A). Outre que la seconde partie change beaucoup plus facilement de forme que la première, j'avais encore bien d'autres raisons de supposer que les deux phénomènes sont l'expression de processus très différents.

Or, y a-t-il moyen de spécifier davantage ces deux parties, que je continuerai à appeler les deux phénomènes R et T? A cette question une réponse affirmative est donnée, me semble-t-il, par une découverte de WERTHEIM SALOMONSON. Ce savant a étudié l'ontogenèse de la courbe du courant cardiaque pendant le développement embryonal de cœurs de poussins. Parmi toute une collection d'œufs placés dans une couveuse, il en prit chaque jour quelques-uns, dont il isola le cœur pour le relier au galvanomètre à corde. Déjà au bout de 30 heures d'incubation l'œuf contenait un cœur qui exécutait nettement des pulsations, mais dont il n'était pas encore possible d'enregistrer une courbe de courant. Cet enregistrement devenait possible au bout de 60 heures d'incubation. L'E. C. G. obtenu avait une forme très simple; c'était notamment une courbe régulièrement ondulée, ressemblant à celle que fournit le tissu musculaire lisse dans ses oscillations du tonus. Cette courbe devenait de plus en plus prononcée les jours suivants, par suite de l'augmentation de la force des pulsations du cœur. Lorsque l'œuf avait été couvé pendant

104 heures, on commençait à apercevoir de temps à autre sur la courbe ondulée une petite irrégularité, qui s'accusait de plus en plus à mesure que le petit cœur devenait plus âgé. On avait l'impression comme si un nouveau sommet venait se superposer à la ligne ondulée. Wertheim Salomonson mit cette complication en rapport avec le progrès du développement de la structure histologique des éléments cardiaques et spécialement avec l'apparition du système fibrillaire dans la masse musculaire. Les fibrilles commencent déjà à se développer à la fin du troisième jour, mais c'est surtout le cinquième jour qu'elles prennent naissance en grand nombre. Le développement du nouveau sommet (d'allure rapide) dans l'E. C. G. va remarquablement de pair avec ce développement-là. Aussi Wertheim Salomonson exprime-t-il avec beaucoup de décision cette opinion, que la courbe ondulée doit être considérée comme l'expression de la contraction du sarcoplasme embryonal, tandis que le sommet rapide qui apparaît plus tard traduit la contraction des fibrilles musculaires (64) (voir fig. 13).

Fig. 13.



Ontogenèse de l'électrocardiogramme (Wertheim-Salomonson (14)).

En rapport avec ce qui a été dit au premier chapitre, pour moi cette conclusion signifie donc que *la contraction cardiaque serait composée d'une contraction initiale du substratum musculaire strié, laquelle serait immédiatement suivie de la contraction du sarcoplasme.*

C'est là, me semble-t-il, un fait d'importance générale au point de vue physiologique, puisque cela prouverait que le cœur se contracte comme le fait, d'après Bottazzi (34), un muscle du squelette, empoisonné par la vératrine, ou un muscle présentant la contracture secondaire de Tiegel (65). Bottazzi a examiné en détail la façon dont les contractions rapides de la contracture secondaire se comportent sous l'influence de divers agents. La question qui se pose maintenant tout d'abord est de savoir comment les composantes des groupes R et $t + T$ de l'E. C. G. se comportent vis à vis de ces mêmes influences.

8. *Méthode opératoire.* — Pour examiner ce point, j'ai entrepris des

recherches dans lesquelles j'ai procédé comme suit. Le cœur de grenouille fut extirpé avec précaution, en prenant soin que le ventricule ne vint pas en contact avec des instruments et que le foie et la vésicule biliaire ne fussent pas davantage touchés. On y fit tomber ensuite quelques gouttes d'une solution de sel marin et une incision nette fut faite dans le ventricule. Après que le cœur ainsi traité fut déposé sur une plaque de verre, les électrodes furent appliquées sur le sommet et les oreillettes.

Comme il s'agissait pour moi d'examiner de plus près les changements de hauteur des écarts galvanométriques produits par des influences déterminées, j'ai spécialement fait attention à une circonstance sur laquelle H. Straub (44) a attiré l'attention. On sait qu'un cœur auquel on prend directement le courant fournit une courbe beaucoup plus compliquée que celle qu'on obtient en prenant le courant aux extrémités. Einthoven mentionne déjà ce fait en 1908 (66) et Waller l'observa même en 1889 à l'aide de l'électromètre capillaire. Einthoven se rallia à l'opinion de Samojloff, d'après laquelle la raison de ce fait devrait être cherchée dans les circonstances peu physiologiques dans lesquelles bat un cœur extirpé, et surtout la température et l'état hygrométrique de l'ambiance et en outre les lésions que l'on a faites au cœur ont une grande influence. Ces facteurs sont sans contredit très importants. Mais Straub fixa l'attention sur un facteur beaucoup plus important encore. Il enregistra l'E. C. G. d'un cœur de grenouille battant dans l'appareil de W. Straub, en plongeant le cœur de plus en plus profondément dans un liquide isotonique. Il vit que par là que l'E. C. G. compliqué prenait une forme de plus en plus simple. J'ai constaté à diverses reprises un fait analogue dans mes propres expériences. Lorqu'on fait tomber des gouttes d'une solution physiologique de sel marin sur un cœur de grenouille isolé, relié au galvanomètre à corde, on voit immédiatement que les mouvements de la corde prennent une amplitude beaucoup plus petite. L'E. C. G. qu'on observe alors présente une toute autre forme, bien qu'on y reconnaisse la forme typique des sommets. Qu'il ne s'agit pas ici d'une action spécifique de la solution saline est bien prouvé par le fait que, lorsque la solution a été soigneusement enlevée au moyen de papier à filtrer, l'E. C. G. réapparaît avec sa forme primitive.

Straub a donné du phénomène qu'il a observé une explication qui me paraît fort plausible. Il n'est pas possible d'enregistrer exacte-

ment les différences de potentiel d'un cœur plongé dans une solution d'un électrolyte, ou qui, ce qui revient au même, est entouré des liquides du corps; il peut, en effet, se former aisément des courants fermés collatéraux, qui annulent les tensions électriques, sans intervention de la conductibilité du galvanomètre, ce qui est précisément le cas à un haut degré, lorsque le cœur extirpé est déposé sur une plaque de verre isolante.

Cette manière de voir est encore confirmée par des recherches de J. Seemann (1912) (67). Dans ses expériences Straub avait également trouvé que l'augmentation de pression du liquide d'irrigation diminuait nettement la hauteur des sommets ventriculaires, surtout de *T*. Or Seemann montra que ce phénomène pouvait être expliqué d'une façon analogue à celle dont Straub expliqua le changement de forme par immersion du cœur. En augmentant la quantité de liquide contenue dans le cœur on augmente la possibilité de courts circuits dans le cœur. En remplaçant le liquide conducteur par du pétrole il vit même *T* devenir plus grand, alors que *R* restait le même. Pour ces raisons j'ai toujours pris soin, dans mes expériences, d'enlever la solution saline avec du papier à filtrer avant chaque épreuve.

Parmi les divers agents dont j'ai examiné l'influence sur la hauteur et la forme des écarts galvanométriques, je choisirai, pour en faire mention, les solutions de *vératrine*, les solutions de *K Cl* et les *variations de température*. Dans mes expériences j'ai opéré comme suit. Après avoir fait une photographie des écarts galvanométriques, la solution de sel marin fut remplacée par une autre à laquelle était ajoutée une certaine quantité de la substance chimique à examiner. Peu de temps après (1 à 2 minutes) les écarts galvanométriques furent enregistrés de nouveau; avant cet enregistrement, pour éviter l'amortissement des oscillations, la solution de poison fut encore soigneusement enlevée. Après un temps assez long (15 à 20 min.) une troisième épreuve fut faite. Pendant l'action du poison les écarts de la corde furent contrôlés par l'observation directe.

Bottazzi a insisté sur la signification de la concentration dans laquelle on emploie les poisons pour le muscle. Aussi attribua-t-il les résultats contradictoires obtenus par d'autres auteurs à la forte concentration des solutions avec lesquelles ils opérèrent. J'ai donc pris soin d'appliquer les solutions de poison en des concentrations fort différentes. J'ai employé généralement comme solvant une solution de sel marin à 0,65 %;

dans une étude antérieure sur les muscles du squelette j'ai eu l'impression qu'une solution à 0,8 % entravait chez la grenouille les processus toniques des muscles.

Dans les expériences sur les variations de température je me suis servi de moyens très simples. Le cœur fut placé dans une cuvette en verre assez profonde, plongée dans un bassin rempli d'eau à une certaine température.

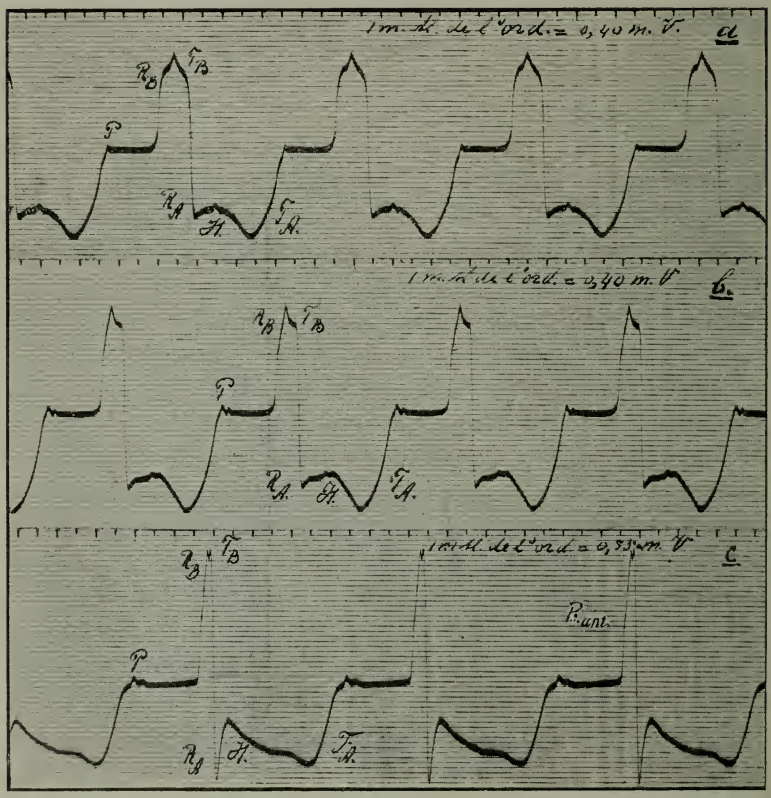
9. *Influence de l'acétate de vératrine* (MERCK) *sur les phénomènes R et T.*

Solution à 0.001 %. L'épreuve 14*a* fut faite 10 min. après l'extirpation du cœur. Le sommet bat régulièrement en concordance avec la base; de la grandeur du crochet et de la hauteur de la partie non déformée de T_A on peut conclure que ce cœur présente un phénomène *T* bien développé. La portion de la courbe qui se trouve au-dessus de la ligne zéro offre une forme remarquable, que j'ai encore observée dans quelques autres cas; je ne saurais dire avec certitude ce qui appartient encore au sommet *R*. L'ombre de la corde quitte lentement la ligne zéro, s'élève ensuite rapidement pour redescendre ensuite dans une phase plus lente et présenter encore une fois un sommet abrupt. Mais les épreuves suivantes rendent probable qu'il faut considérer ce sommet encore comme appartenant au phénomène *R*. Dans la partie ascendante du sommet *R* on voit encore une inflexion (figg. 14*b* et *c*), où l'on dirait que la corde hésite avant de continuer. J'ai vu cette inflexion dans plusieurs courbes et elle fait penser que le phénomène *R* n'est pas simple. (J'appelle ce sommet $R_{.ant.}$). Je mentionne en même temps que la grenouille d'où provenait le cœur avait été exposée pendant une semaine à une faible gelée. Cela pourrait donc indiquer que le métabolisme, d'où résulte *R*, avait un caractère indolent, par suite de la basse température à laquelle le cœur avait été exposé, alors que pendant l'expérience le métabolisme s'accéléra. Dans les expériences que j'ai entreprises dans la suite j'ai toujours fait en sorte que les grenouilles fussent restées longtemps dans le cabinet de travail.

L'épreuve 14*b* fut faite après que la solution de vératrine avait agi pendant deux minutes. Les écarts galvanométriques sont nettement agrandis; *R* est devenu plus élevé et la première partie de T_B est plus horizontale. La contraction du sommet a lieu plus tôt. Le crochet H est plus profond et le reste de T_A est plus élevé, tout comme la partie visible

de R_A. La courbe 14*c* a été obtenue après une action de la vératrine durant 15 minutes. Les phénomènes observés dans cette seconde épreuve sont encore plus prononcés, bien qu'un mm. en ordonnée corresponde à une différence de potentiel plus grande. Il est à remarquer en outre

Fig. 14.



Influence de la vératrine (0,001 °/₀)

a. 10 min. après l'extirpation.

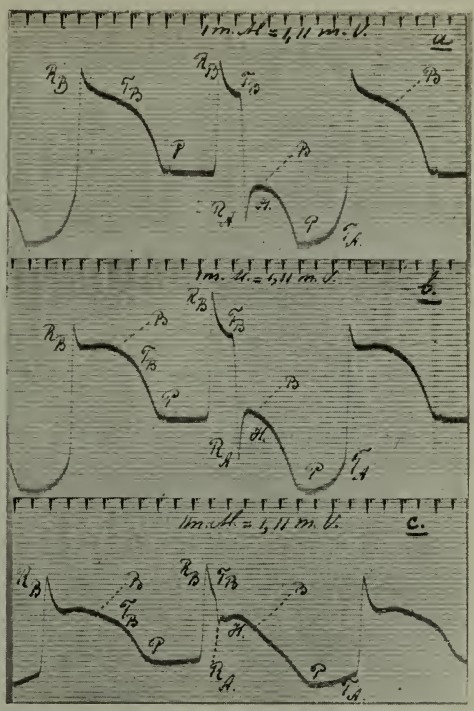
b. après action de la vératrine pendant 2 min.

c. „ „ „ „ „ „ 15 min.

que pendant l'action de la vératrine le cœur a battu plus rapidement au commencement (14*b*), après quoi la fréquence a de nouveau diminué (14*c*). L'intervalle entre les contractions auriculaire et ventriculaire est allongé, alors que, ce qui est bien remarquable, la contraction

du sommet succède plus rapidement à celle de la base. Cette façon opposée de se comporter de la conduction de l'incitation dans le faisceau de GASKELL et dans le pont musculaire, que j'ai très souvent observée, indique qu'il y a entre les deux faisceaux de raccordement une différence de nature.

Fig. 15.



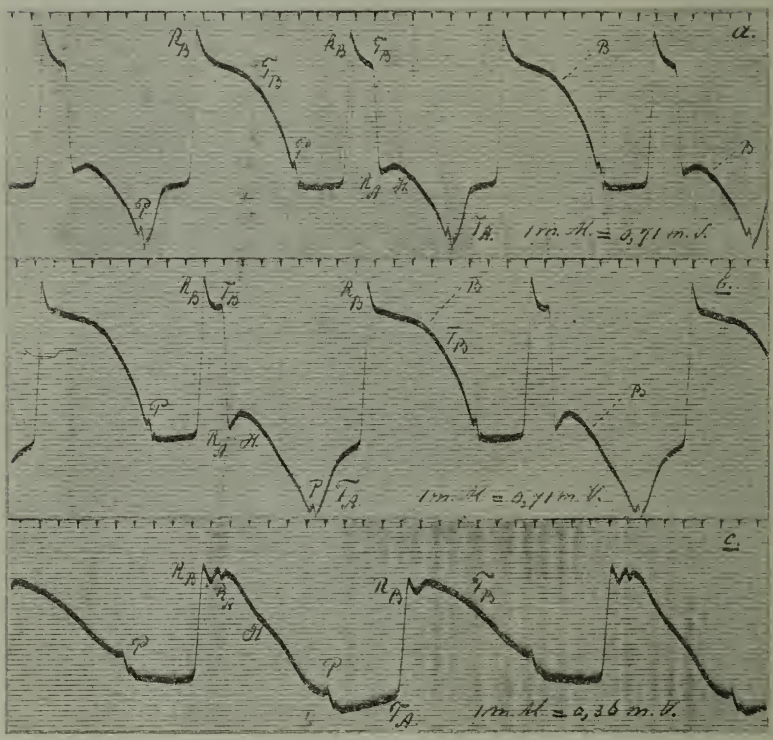
Influence de la vératrine (0,2 °/₀).
a. épreuve faite 13 min. après l'extirpation.
b. après action de la vératrine pendant 1 min. 30 sec.
c. „ „ „ „ „ „ 10 min.

Solution à 0,2 °/₀. L'épreuve 15*a* fut faite 13 minutes après l'opération. La base continue à battre régulièrement d'accord avec les oreillettes, mais le sommet n'exécute que la moitié des pulsations. Après que la solution de vératrine avait agi pendant $1^1/_2$ min., les mouvements de la corde furent enregistrés (fig. 15*b*). Si nous comparons d'abord dans les deux courbes un même groupe, où une contraction du sommet succède à une contraction de la base, nous remarquons que R_B aussi bien que le commencement de T_B s'élèvent davantage au-dessus de la ligne du zéro. Le crochet est sensiblement plus fort et le reste de T_A a augmenté en importance. On voit en même temps que R_A est plus développé. La courbe décrite lorsque la base se contracte seule, offre après l'action du poison une courbe T beaucoup plus fortement courbée. Dans ce cas R_B s'élève moins au-dessus de la ligne du zéro après l'action du poison. Mais une mesure apprend qu'en réalité R_B est plus haut; l'abaissement n'est qu'apparent et résulte de ce que l'origine de R_B se trouve davan-

tage au-dessous de la ligne zéro, par suite du renforcement de T_A. Ici encore se manifeste une prolongation de la durée de T_B et T_A. Le nombre des pulsations est légèrement diminué.

Après une action de 10 minutes de la solution de vératrine, l'enre-

Fig. 16.

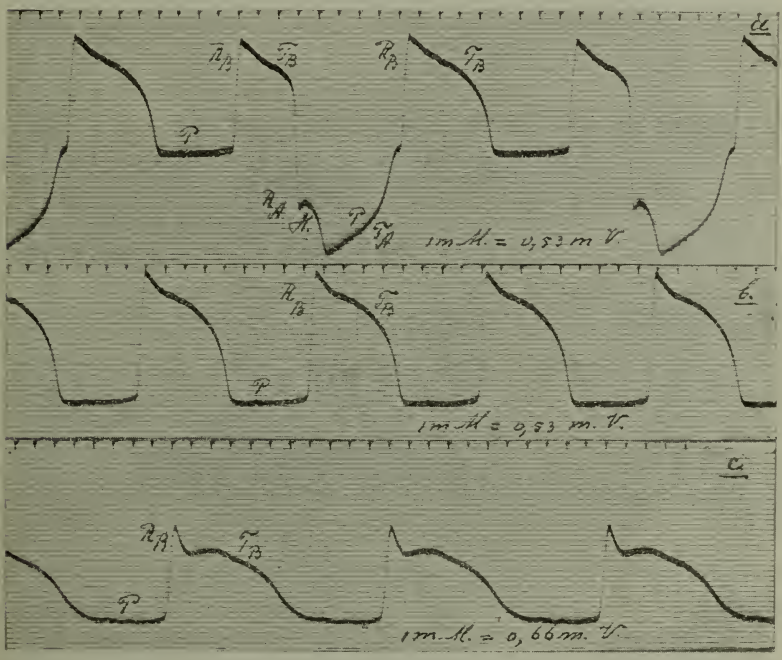


Influence de la veratrine (0,1 °/₀).
a. épreuve faite 20 min. après l'extirpation.
b. après action de la vératrine pendant 2 min.
c. „ „ „ „ „ „ 15 min.

gistrement 15*c* fut fait. En regardant ces courbes de près, on constate que les écarts de la corde ne sont pas essentiellement modifiés; la base bat encore deux fois plus vite que le sommet. Les écarts galvanométriques sont notablement diminués; le nombre des pulsations est encore plus diminué. La contraction de la base offre encore un R_B bien développé,

mais moins élevé que dans la première épreuve; il en est de même pour T_B. Le R_A est fortement diminué et le T_A aussi descend beaucoup moins bas au-dessous de la ligne du zéro. La durée des deux phénomènes T est allongée et le R_B offre un sommet bien moins aigu. Dans l'application de cette solution assez concentrée il se manifeste donc au début la même chose que dans l'action de la solution très diluée. T et R

Fig. 17.



Influence de la vératrine (1 °/₀).
a. épreuve faite immédiatement après l'extirpation.
b. après action de la vératrine pendant 1 min. 15 sec.
c. " " " " " " 10 min.

commencent par être renforcés, mais bientôt les rapports de hauteur des sommets sont renversés. Cependant la durée du phénomène T s'allonge de plus en plus, et il en est bien de même de R. Il me paraît important de constater qu'ici encore, comme en général, le sommet subit l'influence des agents régressifs bien avant la base.

Solution à 0,1 %. La courbe 16*a* fut obtenue 20 minutes après l'opé-

ration. L'apex bat encore avec la moitié du nombre des pulsations effectuées par la base. Après que la solution de vératrine avait agi pendant 2 minutes la courbe 16*b* fut enregistrée. Au sujet des courbes 16*a* et 16*b* on peut faire en général les mêmes remarques que pour 15*a* et 15*b*. Les phénomènes *R* et *T* sont renforcés dans 16*b*, et *T* est allongé. Lorsque le poison avait agi pendant un quart d'heure les écarts galvanométriques étaient notablement modifiés. Mais, ainsi que le montre la courbe 16*c*, il n'est pas question d'action de renforcement; dans la courbe 16*b* 1 mm. en ordonnée correspond à une différence de potentiel deux fois plus grande, de sorte que, pour comparer entr'elles les courbes 16*a*, 16*b* et 16*c*, il faudrait réduire de moitié les écarts galvanométriques de cette dernière courbe. On voit ainsi que tous les sommets sont fortement abaissés et tel est surtout le cas pour la courbe du sommet. Mais les phénomènes *R* et *T* ont une plus longue durée.

Solution à 1 %. Au moment où j'appliquai cette solution forte ment concentrée, l'apex s'arrêtat. La courbe 17*a* montre que l'apex bat encore fortement, tandis que la courbe 17*b*, qui fut prise 1 1/4 min. après l'empoisonnement, n'offre plus que des contractions de la base. Comparées à celles de la courbe 17*a*, celles-ci sont déjà fort allongées, et *R* aussi bien que *T* sont un peu plus élevés. Mais ceci n'est que passager. La courbe 17*c* fut enregistrée après 10 minutes d'empoisonnement; ici les écarts sont devenus beaucoup plus petits et en même temps ils sont plus allongés.

Ces exemples suffisent déjà pour donner une ideé de l'influence de solutions de vératrine sur les phénomènes *R* et *T*. Cette influence est la suivante:

1°. Une solution très faible intensifie les phénomènes *R* et *T*.

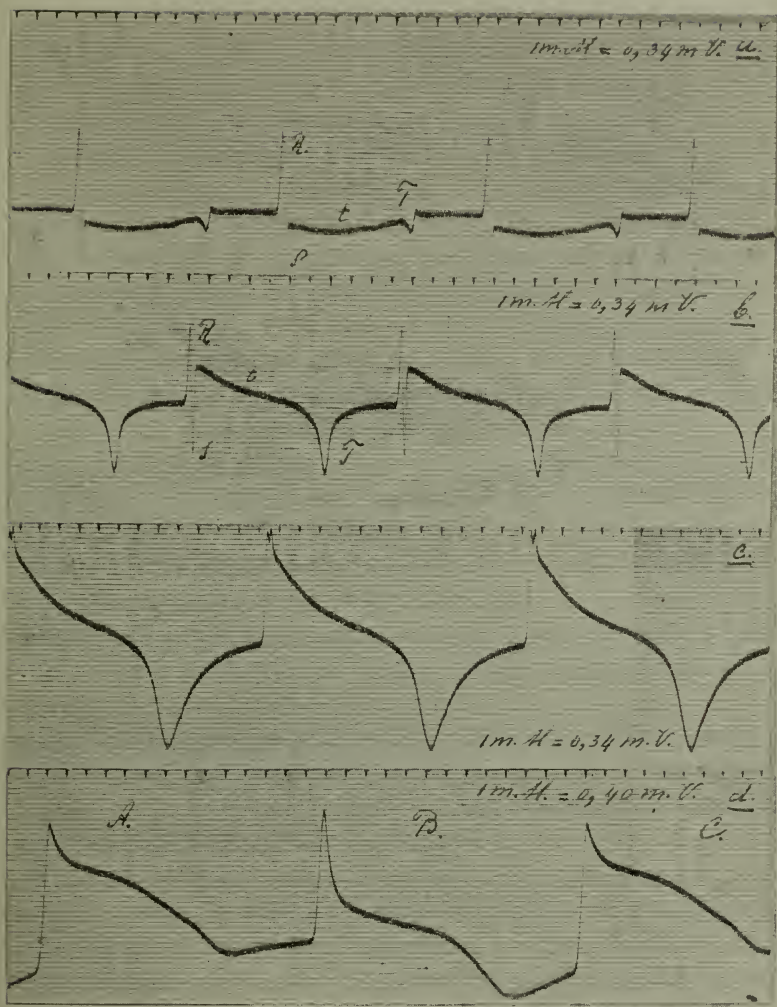
2°. Des solutions plus concentrées ont au début la même influence, mais bientôt l'influence contraire se manifeste et les deux processus deviennent moins intenses.

3°. La durée des deux phénomènes est augmentée.

10. *Influence de l'acétate de vératrine sur le ventricule indemne.* — Pour compléter mon étude j'ai examiné l'influence de solutions de vératrine, diversement concentrées, sur l'E.C.G. du cœur extirpé à ventricule indemne. J'en donnerai l'exemple suivant:

Solution à 0,2 %. La série de courbes de la fig. 18 donne une idée nette de l'influence de la vératrine. Bientôt après l'administration du poison

Fig. 18.



Influence de la vératrine (0,2 °/₀) sur le ventricule indemne du coeur extirpé.

a. épreuve faite peu après l'extirpation.
b. après action de la vératrine pendant 1 min. 30 sec.
c. „ „ „ „ „ „ 15 min.
d. „ „ „ „ „ „ 35 min.

le cœur commença à manifester le phénomène des contractions péristaltiques, ainsi qu'on peut également le reconnaître aux courbes électri-

ques. Les courbes de la fig. 18*a* furent faites très tôt après l'extirpation, la fig. 18*b* fut obtenue après un empoisonnement de $1^1/_2$ min. Après que la solution de poison avait agi pendant 15 minutes, la fig. 18*c* fut enregistrée. Chez les cœurs dans lesquels une incision avait été pratiquée on observa déjà après 15 min. d'action un abaissement du sommet *T*. Les phénomènes *T* du ventricule non-lésé subissent alors encore l'influence renforçante.

Bien remarquable est la courbe 18*d*, qui fut faite après 35 min. d'action du poison. Ici les processus *T* ont déjà subi une diminution d'intensité. Le fait mérite d'être mentionné que les parties apicales battent tour à tour faiblement et fortement (voir p.e. la différence de forme de la courbe *B* et des courbes *A* et *C*). Un phénomène analogue se manifeste généralement chez le ventricule où l'on a pratiqué une section et où généralement les pulsations du sommet ne s'accordent que par alternances avec celles de la base. Cela prouverait-il par hasard qu'il y a une certaine indépendance du sommet par rapport à la base? [1])

Au sujet de l'influence de la vératrine sur les processus *T*, on peut faire ici en principe les mêmes remarques que pour le cœur où l'on a pratiqué une incision dans le ventricule; une solution concentrée commence par renforcer les processus, mais elle finit par les affaiblir, bien que moins rapidement que chez le cœur incisé.

Nous revenons maintenant à notre question, s'il y a une relation entre le choc musculaire rapide et le sommet *R* d'une part, et la contracture secondaire et la phase $t + T$ d'autre part.

Bottazzi (34) fut le premier à examiner l'influence de la vératrine sur le muscle *extirpé*. Il reconnut ainsi que, lorsqu'il versait 1 cm^3. d'une solution de nitrate de vératrine à 0,0001 % sur le muscle, ce muscle commençait par tracer la contracture primaire. Maintenant, après une stimulation, la contraction suivante était presque aussi forte que les contractions normales, mais il y avait une petite contracture secondaire. Il lava ensuite ce muscle faiblement empoisonné, jusqu'à ce que la contracture eût complètement disparu. Après une nouvelle stimulation, la contraction avait tout à fait le caractère d'un choc musculaire simple,

[1]) En examinant des cœurs de grenouille suspendus, j'ai souvent observé ce phenomène; mais dans ces cas peut-être des faisceaux de Gaskell (j'entends par là des faisceaux hypothétiques, analogues aux faisceaux de Tawara chez les mammifères) ne sont pas intacts.

mais elle était notablement plus haute. Pour expliquer ceci, Bottazzi se figurait que par le lavage il était resté dans le muscle une quantité de vératrine si petite, que cette faible quantité n'était pas capable de produire la contracture secondaire, mais suffisait néanmoins à modifier la contraction rapide. D'après cette expérience de Bottazzi, la vératrine en très faible concentration intensifie le choc musculaire rapide. Les fortes concentrations, au contraire, ont une influence déprimante sur le choc musculaire rapide; Bottazzi mit les résultats d'Overend (68), contraires aux siens, sur le compte des doses trop fortes, employées par cet auteur. Il résulte donc de là que le phenomène *R* et le choc musculaire rapide sont influencés de la même façon par la vératrine. Il ressort aussi de mes expériences que le phénomène *T* est influencé par ce poison de la même façon que la contracture secondaire des muscles du squelette.

A ce sujet se pose encore une seconde question particulièrement importante. Bottazzi a considéré le sarcoplasme comme le siège du tonus musculaire. Il me semblait donc important de savoir si le phénomène *T* serait la manifestation de processus toniques.

Malgré les nombreuses observations contradictoires relatives à l'influence de la vératrine sur le cœur, surtout en ce qui concerne le cœur des mammifères, il y a précisément quelques faits, importants à ce point de vue, qui ont été établis avec certitude, surtout par les recherches de Lissauer (69). D'après cet auteur, lorsqu'on empoisonne une grenouille par une faible dose (2 à 3 mgr.) de vératrine cristallisée, on constate pendant les premières minutes une faible diminution de la fréquence du pouls; la systole ventriculaire est forte et déjà un peu allongée. Puis vient (après 6 à 8 minutes) une période où la contraction du cœur parcourt le myocarde comme une onde progressant lentement. Cette période de contractions nettement péristaltiques se termine brusquement, après quoi le cœur exécute des systoles très fortes, de longue durée. Lorsqu'on continue à observer, on constate que le nombre des pulsations cardiaques diminue de plus en plus. Ce qui est remarquable, c'est la forte diminution du contenu ventriculaire, produite d'une part par la durée anomalement longue de la systole, par laquelle le temps pendant lequel le ventricule peut se remplir est notablement raccourci, d'autre part par le fait que le ventricule oppose, même pendant la dilatation, une forte résistance (Lissauer parle d'un reste de contraction) à la pénétration du sang. Le tonus du muscle cardiaque est donc fortement augmenté. L'atrium aussi finit par présenter les mêmes phénomènes, ce qui

prouve donc que, bien qu'il y ait une différence de sensibilité au point de vue de l'action du poison, ces deux parties du cœur réagissent néanmoins de la même façon sur l'action de la vératrine. Lissauer ne constata pas les phénomènes péristaltiques à des doses plus faibles, mais il reconnut néanmoins nettement que le contenu ventriculaire avait fortement diminué et que la durée de la systole était allongée. Lissauer est d'avis que ces phénomènes sont surtout l'expression d'une action sur le tissu musculaire, lequel subirait un changement de contractilité analogue à celui que subissent les muscles du squelette et j'ai constaté que cette opinion a été acceptée telle quelle par d'autres auteurs.

Or, les phénomènes toniques, fortement prononcés, du muscle cardiaque sont accompagnés d'une augmentation du phénomène *T* et il est donc naturel de songer à un rapport immédiat entre les deux. Ce rapport est d'autant plus admissible que, ainsi qu'on l'a prouvé également pour le cœur de mammifère, de très fortes doses paralysent, tandis que de faibles doses renforcent (c. à d. rendent plus tonique) la systole.

Eu égard à ces faits, il me semble qu'on peut considérer les processus *T* comme les éléments tonisants dans le myocarde.

En résumé, j'arrive donc aux conclusions suivantes:

1°. Les phénomènes *R* et *T* dans l'E. C. G. sont l'expression de diverses causes.

2°. La découverte de Wertheim Salomonson apprend que ces causes résident probablement dans un substratum morphologique différent: le système fibrillaire et le sarcoplasme.

3°. Les phénomènes *R* et *T* peuvent être identifiés respectivement avec le choc musculaire rapide et avec la contracture secondaire.

4°. On peut conclure de là que le choc musculaire rapide siège dans les fibrilles et la contracture secondaire dans le sarcoplasme, ce qui est d'accord avec la supposition de Bottazzi.

5°. Comme le renforcement du phénomène *T* est accompagné d'une contraction plus fortement tonisée du cœur, j'en ai conclu que le tonus cardiaque est localisé dans le sarcoplasme.

11. *Influence du chlorure de potassium sur les phénomènes R et T.* — J'ai étudié cette influence-là après celle de la vératrine, parce que Bottazzi (34) la considère comme l'antagoniste typique de la vératrine.

Bottazzi s'exprime d'une façon péremptoire à ce sujet, en disant que le potassium dans tous ses sels fait cesser les phénomènes de contracture. Déjà en 1885 Buchanan a observé que le potassium fait disparaître la contracture de la vératrine et Bottazzi a montré la même chose pour la contracture de Tiegel (avec une solution de *KCl* à 0,3 %). La contracture secondaire disparaît beaucoup plus vite que la contraction rapide, bien qu'après une action de longue durée les muscles aient complètement perdu leur pouvoir d'être excités. Lorsqu'on injecte chez un animal une assez forte dose, il peut arriver que le cœur s'arrête brusquement. Cependant, si l'action n'a pas été trop longue, on ne constate aucun lésion véritable au tissu contractile, car cette action du potassium peut être complètement „lavée". Cela est prouvé e. a. d'une manière frappante par les expériences de Mc. Guire (70). Cet auteur fixa le cœur d'un crapaud à une canule de Kronecker; dans l'une des deux burettes il introduisit du sang à globules rouges détruits, dans l'autre un même liquide, auquel on avait toutefois enlevé le potasssium. En faisant passer 10 cm³. du premier liquide dans le cœur, on constatait que celui-ci était rapidement paralysé complètement et inexcitable; 4 cm³. de l'autre liquide ressuscitaient les battements du cœur. Le même phénomène pouvait être reproduit plusieurs fois. L'action déprimante du potassium aussi bien que son lavage se produisaient avec une rapidité surprenante.

Le même phénomène se manifesta nettement dans les recherches que divers auteurs entreprirent pour examiner l'influence de sels de potassium sur la forme de l'E. C. G. Ces recherches sont d'ailleurs à notre point de vue d'une importance particulière, parce que Straub et Hermann (71) considèrent cet examen comme un moyen de démontrer une action spécifique de certains poisons sur le muscle cardiaque. Dans ce but ils n'ont pas intercalé le cœur dans le circuit galvanométrique au moyen de deux électrodes indifférentes, mais placèrent sur l'apex une électrode vénéneuse, dans ce cas un tube rempli d'une solution isotonique (0,8 %) de *KCl*. Celle-ci étant appliquée sur le cœur, ils virent immédiatement que l'E. C. G. se transformait en une courbe monophasée (après ce que j'ai dit précédemment, il est clair, à mon avis, que cette courbe monophasée se montrait parce que la forte solution de *KCl* arrêtait l'apex). Or cette action du potassium était réversible et, après que l'électrode vénéneuse eut été remplacée par une autre indifférente, l'E. C. G. prit bientôt une forme plus normale, qui se transforma entiè-

rement dans la forme normale, lorsque le cœur eut été nettoyé soigneusement au moyen d'une solution isotonique de sel marin. Au sujet des alcalis, STRAUB et HERMANN trouvèrent en général que, lorsque ces substances étaient capables de modifier l'E. C. G. de cette façon typique, elles avaient en même temps le pouvoir d'éveiller dans les muscles du squelette un courant d'altération chimique. Ces substances n'auraient donc aucune action spécifique sur le muscle cardiaque. Ils ne trouvèrent pas, cependant, cette analogie pour les sels des métaux alcalino-terreux. Ceux-ci modifiaient bien l'E. C. G., mais n'avaient pas le pouvoir de produire un courant de démarcation dans les muscles du squelette.

C'est à bon droit, me semble-t-il, que FLEISCHHAUER (72) a fait remarquer ce qu'il y a d'étrange dans le critérium, établi par ces auteurs, pour la preuve d'une propriété spécifique élective du cœur. STRAUB et HERMANN comparent notamment l'influence qu'un poison exerce sur l'état électrique d'un muscle en repos avec celle que ce même poison exerce sur le courant d'action du cœur. Pour cette raison FLEISCHHAUER examina l'influence des mêmes substances sur le ventricule arrêté par la première ligature de STANNIUS et il trouva que toutes les substances qu'il examina se comportent, au point de vue de la production d'un courant de repos chimique, vis à vis du cœur tout à fait de la même façon que vis à vis des muscles du squelette. Seule la nicotine et parfois la muscarine se comportaient autrement.

L'action déprimante du potassium sur la contractilité a déjà été trouvée en 1839 par JAMES BLAKE et dans la suite elle a été démontrée par de nombreux observateurs. C'est cependant un point qui mérite l'attention, que presque toujours il était question d'assez fortes doses; quelques auteurs remarquèrent que des solutions de potassium très diluées avaient un effet contraire. C'est ainsi que MC. GUIRE trouva que, alors que des solutions concentrées abaissaient l'activité cardiaque (p. ex. 1 partie de *KCl* sur 300—500 parties de liquide d'irrigation), des solutions très diluées (1 : 4000) renforçaient la systole. BOTTAZZI aussi arriva à ce résultat pour l'atrium d'*Emys*, dont le tonus était augmenté par de faibles doses. Aussi cet auteur est-il d'avis que ce n'est qu'en forte concentration que le tonus est annulé par le potassium. BRAUN (73) aussi parle d'une action stimulante que les sels de potassium en faible dose exercent sur le cœur de mammifère.

Les résultats des expériences que j'ai faites étaient d'accord avec ces dernières observations. Sans les appuyer ici par la preuve fournie par de

nombreuses courbes, je me contenterai de mentionner ces résultats. J'ai préparé des solutions de sel marin contenant $\frac{1}{200}$, $\frac{1}{400}$ et $\frac{1}{2000}$ mol. gr. de KCl par cm³., donc des solutions à 0,37 %, 0,185 % et 0,037 % et je les ai examinées de la même façon que les solutions de vératrine. En général je n'obtins pas des résultats aussi constants qu'avec cet alcaloïde. Ils donnèrent néanmoins une idée générale de l'action du potassium. Par l'application de la solution la plus concentrée les écarts galvanométriques étaient fortement influencés. Lorsque cette solution était répandue en gouttes sur un cœur intact, l'E. C. G. devenait très rapidement monophasé en même temps que sa durée était raccourcie (cela veut dire que l'apex s'est arrêté et que le phénomène T de la courbe basale a diminué en intensité). Lorsqu'une incision était pratiquée dans le ventricule, l'apex s'arrêtait le plus souvent immédiatement. Dans ce dernier cas j'observais une forte réduction des processus T et le sommet R devenait plus élevé.

La dernière solution se comportait tout autrement. Après une incision les sommets R et T étaient nettement renforcés dans quelques cas, dans d'autres ils étaient réduits, parfois aussi l'effet était douteux. Mais chez un cœur intact le sommet T, d'abord insignifiant, devenait fortement positif. Dans tous les cas la durée du phénomène T' était allongée. Bien que cette solution eût donc sur des cœurs différents des effets différents, dans certains cas cependant on pouvait constater avec certitude une action stimulante très nette (surtout sur le sommet R_B). Ces quelques résultats positifs me semblent avoir une valeur particulièrement grande. J'attire l'attention sur le fait que cette solution n'était pas encore aussi étendue que les solutions avec laquelle opéra Mc. Guire. Bottazzi expérimenta sur l'atrium, qui est beaucoup moins sensible à l'action du poison que le ventricule.

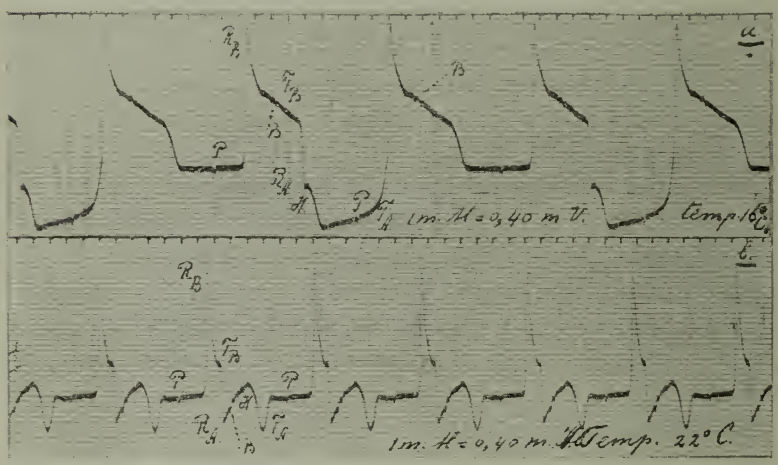
Bien que l'intérêt n'en soit pas direct, il me paraît néanmoins utile de fixer l'attention sur la façon différente dont se comportent le pont musculaire et le faisceau de Gaskell. Par application d'une solution diluée la transmission de l'incitation dans le pont musculaire était accélérée, de sorte que l'E. C. G. devenait normal et présentait un sommet T positif, tandis que la propagation de l'incitation à travers le faisceau de Gaskell était fortement ralentie, ce qui faisait parfois apparaître nettement le sommet P_T dans la courbe.

Mes expériences prouvent, mais pas toujours avec la même netteté,

il est vrai, que des solutions concentrées influencent en général la contractilité dans un sens négatif, et que dans le cœur ce sont d'abord les phénomènes de l'apex, surtout le phènomène *T*, qui sont le plus réduits. Par contre, des solutions très diluées excercent effectivement une action stimulante, ce qui est d'accord avec les observations de Mc. Guire, Bottazzi et Braun.

12. *Influence de changements de température sur les phènomenès R et T.* — Les changements de température me donnèrent des résultats

Fig. 19.



Influence d'une élévation de température (6° C).
Surtout le phénomène *T* est diminué.

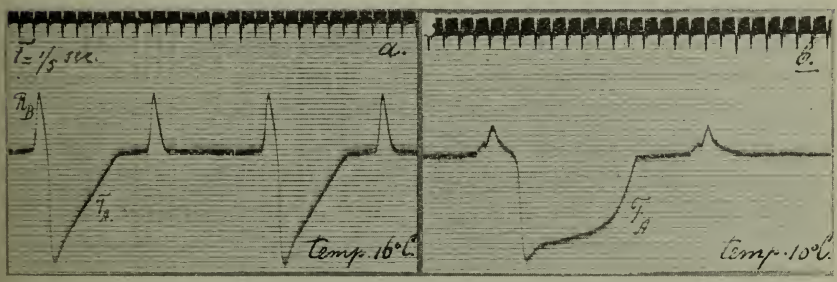
plus clairs que les solutions de *KCl*. En général un abaissement de température renforce les phénomènes toniques, tandis qu'une élévation de température diminue le tonus et fait cesser la contracture secondaire. Dans mes recherches sur le cœur j'ai également vu se manifester de très grands changements dans la courbe par suite de faibles changements de la température. Comme j'ai obtenu des résultats constants, je me contenterai de faire mention de deux exemples éloquents.

Les courbes des figg. 19*a* et 19*b* sont comparables entr'elles parce que 1 mm. en ordonnée correspond dans les deux à une même différence de potentiel. La fig. 19*b* fut enregistrée peu après la fig. 19*a*, mais la

température était plus élevée de 6° C. Par suite de cette différence nous voyons que le cœur s'est mis à battre plus rapidement et en même temps que maintenant l'apex bat à l'unisson avec la base. Dans la fig. 19*b* on remarque immédiatement que les processus *T* sont fortement réduits. Le sommet R_B est abaissé aussi, mais pas du tout aussi fortement que le sommet T_B, dont le commencement est beaucoup plus bas sur la branche descendante de R_B. En outre, j'attire l'attention sur ce que la durée de T_B (dont on peut admettre qu'elle est donnée par la distance entre le commencement de R_B et la fin du crochet *H*) est diminuée de plus de $^1/_5$ sec.

Dans la fig. 20 je donne un exemple de l'influence du refroidissement du cœur, où l'on a pratiqué une incision. La fig. 20*a* accuse une forme

Fig. 20.



a. Epreuve faite avec le cœur d'une grenouille, qui avait séjourné pendant longtemps dans le laboratoire. L.'E.C.G. montre à peine un phénomène *T*.

b. après un abaissement de température de 6°. Le sommet *T* a nettement réapparu.

étrangement anguleuse. Cette courbe fut obtenue avec un cœur provenant d'une grenouille, qui avait séjourné pendant très longtemps dans le laboratoire. L'électrogramme fournit l'image d'une vie abaissée jusqu'à un très faible degré. Dans les cas où la base bat seule on ne remarque rien, ou presque rien, d'un phénomène *T*; dans la partie apicale de la courbe aussi ce phénomène est extraordinairement diminué. Mais un abaissement de température de 6° C. fit réapparaître nettement le sommet *T* dans la courbe apicale.

Je pense que les quelques expériences mentionnées dans ce chapitre ont prouvé avec quelque certitude que les phénomènes *T* dans l'E.C.G.

sont comparables avec les phénomènes de contracture secondaire et qu'ils peuvent être considérés comme des processus tonisants. Dans le chapitre suivant je tâcherai de montrer ce rapport d'une façon plus claire encore. Mais pour le moment je voudrais déjà faire mention de quelques expériences de Samojloff (52), qui sont tout-à-fait d'accord avec cette manière de voir. En stimulant le nerf vague, Samojloff vit s'abaisser le sommet *T* dans l'E. C. G. d'une grenouille et devenir finalement négatif. Lorsque l'excitation du vagus eut cessé le processus se développa en sens contraire. Ceci indique donc une diminution relativement plus grande des processus *T* à la base. Cela ne doit guère nous étonner, puisque le tissu nerveux du cœur est beaucoup plus fortement développé à la base, de sorte qu'ici l'influence modératrice du nerf vague sur le tonus doit être la plus forte. La preuve qu'effectivement une excitation du nerf vague diminue les phénomènes *T* de la base du cœur est fournie par l'expérience de Samojloff, dans laquelle le sommet du cœur fut rendu inactif par une solution de *KCl* à 1 %. L'électrogramme était alors une courbe monophasée, où l'on observait un écart initial bien net et un sommet *T* bien développé. L'excitation du vagus réduisait fortement ce dernier sommet, tandis que le sommet *R* n'était pas modifié. Samojloff obtint le même résultat en traitant le sinus veineux par la muscarine.

IV. Considérations générales.

13. *La contraction du cœur.* — La plupart des physiologistes se sont placés au point de vue de Marey (74), qui supposait que la pulsation cardiaque correspond à une contraction simple d'un muscle du squelette. Pour expliquer sa durée beaucoup plus longue, on se contentait de faire remarquer que les muscles du squelette aussi ne se contractent pas avec la même rapidité. L'opinion de Marey se basait sur cette observation, qu'un cœur *extirpé* de grenouille ou de lapin trace par enregistrement mécanique une courbe de forme très simple, comparable au myogramme d'un muscle du squelette, excité par une seule secousse d'induction.

En appliquant sur le cœur le nerf préparé d'un muscle du squelette, Donders (77) obtint à chaque pulsation un choc secondaire simple du muscle. Au début les résultats des recherches sur les phénomènes électriques du cœur confirmèrent l'opinion de Marey. C'est ainsi que Marchand (75) et Engelmann (76), en excitant artificiellement le cœur,

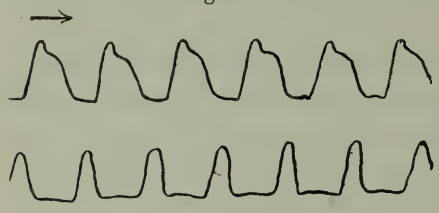
obtinrent à l'aide du rhéotome différentiel des courbes simples à deux phases opposées l'une à l'autre. Lorsque plus tard on observa d'une façon plus précise les changements de potentiel à l'aide de l'électromètre capillaire et surtout à l'aide du galvanomètre à corde, on constata que l'électrocardiogramme n'avait pas une forme aussi simple qu'on l'avait supposé jusqu'alors. Plusieurs auteurs mirent bien ce fait sur le compte d'une façon spécifique de se contracter du muscle cardiaque tout entier, mais on garda l'opinion établie au sujet de la contraction du tissu musculaire du cœur.

Du cœur *in situ* Marey obtint des courbes mécaniques qui, après un sommet initial montant rapidement, présentaient un plateau ondulé. Cette forme de courbe ventriculaire, Marey essaya de l'attribuer à des causes étrangères au ventricule même. D'après lui la cause de la longue durée de la courbe réside dans la résistance que le muscle cardiaque doit vaincre en déplaçant le sang Il crut d'abord que les ondes du plateau sont produites par des mouvements rhythmiques des valvules atrio-ventriculaires, résultant des rapports de pression dans le ventricule et l'oreillette; plus tard il supposa qu'elles sont produites par des courants rétrogrades dans l'aorte, lesquels refoulent rhythmiquement les valvules semi-lunaires.

C'est le grand mérite de Léon Frédéricq (78) d'avoir montré que les causes de la forme particulière du plateau résident dans le muscle cardiaque même. Il trouva notamment qu'en éliminant les causes indiquées par Marey le plateau ne disparaissait pas. En pinçant subitement l'aorte et l'artère pulmonaire, il trouva que la forme des courbes ne changeait pas notablement, bien qu'il ne pût plus être question d'une influence des mouvements de la colonne sanguine dans les gros vaisseaux artériels. Il n'observa pas davantage de changement dans les courbes, lorsqu'il trancha rapidement ces vaisseaux ou qu'il vida en peu de temps le cœur par une ligature des gros vaisseaux veineux. Avec une capsule de Marey modifiée, qui lui permit d'enregistrer les variations d'épaisseur d'une partie déterminée de la paroi cardiaque, il prouva aussi que la cause du plateau ne doit pas être cherchée dans le battement asynchrone des diverses parties du myocarde. Il fut frappé du fait, que le cœur exsangue, à mesure qu'il continuait à battre, traçait des courbes de plus en plus simples. Les contractions qui précédaient l'arrêt définitif offraient précisément la même image que celle que Marey observa avec un cœur extirpé. Pour ces raisons il exprima l'opinion,

que la courbe cardiaque caractéristique, avec son plateau ondulé, était typique pour la contraction du tissu musculaire du cœur en bon état d'alimentation, contraction qu'il considérait comme un tétanos, et que la courbe simple était la manifestation de la contraction du tissu musculaire dans un mauvais état de nutrition. Que les conditions de nutrition du cœur régissent surtout la forme de la courbe, cela a été démontré de façon convaincante au laboratoire de Frédéricq. Waroux, en suivant la méthode de Langendorff, irriga la paroi ventriculaire d'un cœur extirpé au moyen d'un liquide nutritif (79). Il obtint ainsi des courbes présentant un plateau systolique bien développé (fig. 21, série supérieure). Peu de temps après la cessation de l'irrigation ces courbes se simplifièrent et prirent une forme à un seul sommet (fig. 21, série inférieure). Puis, lorsque le liquide passa de nouveau dans les vaisseaux coronaires, le plateau se reforma. Le plateau disparut aussi lorsque le liquide d'irrigation fut remplacé par un sérum saturé de CO_2. L'auteur obtint d'ailleurs des résultats semblables avec un morceau de muscle cardiaque isolé, qui était nourri artificiellement (80).

Fig. 21.



Courbes du cœur de chien en bon état et en mauvais état d'alimentation (Waroux (79)).

Léon Frédéricq (1) a modifié en fin de compte son opinion concernant la contraction du muscle cardiaque; il a insisté sur ce point, que cela n'a aucun sens de comparer la contraction du cœur à l'une ou l'autre forme de contraction des muscles du squelette et qu'on doit plutôt considérer le battement du cœur comme un phénomène spécial. Il compara, il est vrai, la courbe cardiaque avec celle d'un muscle du squelette empoisonné par la vératrine et décrivit à ce propos le type particulier de la contraction du cœur comme une *contracture* plus ou moins oscillatoire. Par le schéma de la fig. 22 il indique comment une nutrition défectueuse transforme cette courbe de contracture en une contraction cardiaque ressemblant à une contraction simple d'un muscle du squelette.

Fig. 22.

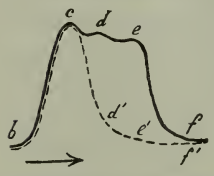


Schéma de la contraction du cœur en bon état et en mauvais état d'alimentation (Léon Frédéricq (1)).

Cette idée a été développée dans la suite plus longuement par Henri Frédéricq (51, 81), qui chercha en même temps quelle était l'influence de mauvaises conditions nutritives sur la forme de l'E. G. du cœur tout entier et de morceaux isolés de muscle cardiaque. En faisant une ligature des veines caves chez le chien, il vit que l'E. C. G. prit une forme beaucoup plus simple, et la même chose s'observa chez un cœur nourri artificiellement et dont on cessa l'irrigation. Avec des morceaux isolés de muscle cardiaque, excités artificiellement, il obtint également des courbes compliquées de forme essentiellement diphasée, et qui se simplifièrent notablement lorsque la préparation avait été stimulée un certain nombre de fois. Ces observations, il les cite à côté de celles déjà décrites par Léon Frédéricq et Waroux, pour prouver que la contraction du cœur ne doit être comparée ni avec un choc musculaire simple, ni avec un tétanos, mais que c'est un phénomène d'essence toute particulière. Il est bien remarquable que cet auteur s'oppose aussi avec décision contre toute tendance qui accorderait au muscle cardiaque une place dans l'un ou l'autre système physiologique bien défini, embrassant les autres groupes de muscles; d'après lui la contraction du muscle cardiaque ne ressemble qu'à celle d'un muscle de squelette vératrinisé et n'est pas identique avec elle. On voit par là que ces auteurs se gardent encore de formuler une opinion bien nette sur la nature de la contraction du cœur.

J'ai traité ici les résultats de l'école de Frédéricq, parce qu'il me semble qu'ils s'accordent parfaitement avec les miens. J'ai déja fait remarquer plus d'une fois que les phénomènes *T* dans l'E.C.G. réagissent le plus facilement sur diverses influences et subissent par elles des changements souvent importants. Des cœurs de grenouilles venant d'être capturées ont un phénomène *T* bien développé (voir p. ex. fig. 8) alors que ce phénomène a presque complètement disparu chez les cœurs de grenouilles mal nourries (voir fig. 20). Par élévation de température les phénomènes électriques *T* sont fortement diminués. En même temps les courbes mécaniques sont fortement réduites et leur durée est raccourcie (Cyon (82) vit en outre que des cœurs arrêtés par suite d'élévation de température étaient plus fortement relâchés que ceux qui avaient été immobilisés par une basse température). Ainsi on pourrait citer encore de nombreux exemples, indiquant que le plateau systolique des courbes mécaniques peut être identifié avec les phénomènes *T* dans l'E.C.G. Ceci conduit donc à l'idée que le sommet initial rapide dans la courbe

mécanique est une manifestation des fibrilles striées, tandis que le plateau est l'expression de la contraction du sarcoplasme. [1]) (Il est vrai que la courbe mécanique n'est pas directement comparable avec l'E.C.G., mais à mon avis cela provient simplement de la façon différente de faire l'enregistrement. Une comparaison directe ne serait possible que si l'on obtenait la courbe mécanique d'un cœur dont le ventricule serait fixé au milieu et dont les contractions de la base et du sommet agiraient simultanément, et en sens contraire, sur un même levier. Mais la courbe mécanique est bien comparable directement avec les deux composantes qui constituent l'E.C.G. ou avec l'E.G. obtenu par abduction monophasée). J'attire en même temps l'attention sur la forme de courbe de la fig. 8*b*, qui fut observée chez un cœur bien nourri. Là le phénomène *T* des deux composantes présente les mêmes ondulations caractéristiques sur le plateau, que Marey et Frédéricq ont observées dans les courbes mécaniques. Je fais remarquer en outre que Carvallo et Weiss ont vu apparaître souvent trois ou quatre ondulations dans la contraction de muscles de lapin faiblement intoxiqués par la vératrine.

Il me semble que les résultats acquis quant au mode de contraction du cœur viennent à l'appui de la théorie de Bottazzi. D'abord ils prouvent que le sarcoplasme est contractile, mais en outre ils confirment la conception de Bottazzi de la fonction du sarcoplasme. Seule l'opinion de Bottazzi concernant les manifestations de contractilité du cœur même doit subir une correction, à mon avis. Bottazzi, en effet, considère les oscillations du tonus de l'atrium, découvertes par Fano, comme une fonction du sarcoplasme, tandis qu'il attribue les pulsations rhythmiques exclusivement aux fibrilles. Or, à mon sens, le sarcoplasme joue précisément un rôle capital dans les pulsations d'un cœur de grenouille battant avec force. Et à ce propos j'attire encore une fois l'attention sur les observations de Weber (10), qui à ce qu'il me semble peuvent être expliquées maintenant. Cet auteur a établi qu'un cœur de mammifère, qui bat avec force pendant quelques heures dans l'appareil de Langendorff, cède au liquide d'irrigation une quantité notable de créatine, alors que Pekelharing et ses élèves ont prouvé

---

[1]) Je suis d'avis que l'observation suivante appuie cette théorie. Les gouttes de graisse dans la dégénérescence graisseuse du cœur se trouvent dans le sarcoplasme alors que les fibrilles striées demeurent intactes. Cette dégénérescence du sarcoplasme correspond à une faiblesse du cœur durant la vie (p. l. dans l'anémie pernicieuse, plusieurs maladies infectueuses, certaines intoxications).

en toute évidence, que dans un muscle du squelette, qui a effectué de nombreuses contractions simples, on ne constate aucune augmentation notable de la teneur en créatine. PEKELHARING (7), et en même temps J. C. BEKER (83), attirent également l'attention sur ce fait, mais ils pensent qu'on a affaire ici à une exception apparente, parce que le tonus joue un rôle considérable dans le cœur. Mais il me semble que par là la signification du fait reste encore obscure. Il me paraît plus acceptable de considérer ici la créatine comme un produit du sarcoplasme, intensivement actif à chaque pulsation du cœur, car nous avions toutes les raisons de localiser le tonus du cœur dans le sarcoplasme. Cette manière de voir forme en quelque sorte le chaînon qui relie les théories de BOTTAZZI et de PEKELHARING, puisque BOTTAZZI considère le tonus comme une fonction du sarcoplasme et PEKELHARING la créatine comme un produit de métabolisme résultant du tonus.

Il me semble qu'après ces considérations nous sommes en droit de replacer le cœur au centre des tissus contractiles. En effet, tandis que dans le tissu musculaire lisse le sarcoplasme joue certainement le rôle principal, dans le cœur une partie déjà de la fonction est assumée par les fibrilles, et cela est le cas à un degré beaucoup plus élevé encore pour le muscle strié du squelette.

Que la contraction des muscles du squelette ne diffère pas en principe de la contraction cardiaque, on peut déjà l'admettre conformément à l'opinion, que nous avons confirmée, de BOTTAZZI, relativement aux phénomènes de contracture secondaire; cela est d'ailleurs corroboré encore, à mon avis, par des observations de DE BOER (24). Cet auteur a fait connaître récemment le rôle que joue le nerf sympathique dans la production de la contraction des muscles du squelette. Lorsqu'on excite (directement ou indirectement) le muscle, avec le sympathique intact ou coupé, il y a entre les deux courbes une différence frappante. Dans le second cas les courbes sont plus élevées, la décroissance est plus rapide et l'oscillation élastique restante est plus forte. DE BOER explique cette différence très apparente dans la forme des courbes en disant que dans le second cas il disparaît un raccourcissement tonique, qui augmente la résistance interne du muscle. Ce raccourcissement tonique est soumis à l'influence du système nerveux sympathique et une lésion de ce tissu le fait disparaître. DE BOER appelle cela un phénomène de „shock", parce que le raccourcissement lent reparaît au bout d'un certain temps et se développe même jusqu'à prendre la forme de ce qu'on appelle le „nez" de FUNKE.

A mon sens le nez de FUNKE, le deuxième raccourcissement tonique dont parle DE BOER et la contracture secondaire physiologique de TIEGEL sont réellement les homologues du plateau dans le cardiogramme mécanique et du phénomène $t + T$ dans l'E. C. G. Cette opinion s'accorde avec l'observation de GRAHAM BROWN (84), qui constata que le second sommet disparaît par échauffement du muscle. L'indication comme phénomène de „shock" me paraît d'ailleurs exacte, parce que GRAHAM BROWN a observé que le deuxième sommet disparaît bien temporairement par contusion du plexus ischiadicus, mais non par section à l'aide d'un instrument très tranchant.

Après ces remarques il ne me paraît pas fort étonnant que JUDIN ait fait mention d'un E. M. G. du muscle gastrocnémien de la grenouille, ressemblant fort à un E. C. G. Pour le cœur le sommet T est une conséquence de la façon diphasée de prendre le courant et d'une plus longue durée de la „négativité" à l'une des deux électrodes. Je me suis demandé s'il ne serait pas possible de choisir les circonstances de telle façon qu'on obtienne d'un muscle du squelette un électromyogramme ressemblant à un E.C.G. A cet effet il était nécessaire d'éveiller les phénomènes de contracture secondaire. Pour cela, j'ai comparé les électromyogrammes du m. peroneus, excité par une secousse d'induction du n. ischiadicus, l'abduction étant monophasée ou diphasée, après avoir empoisonné ce muscle pendant 10 minutes avec une solution à 0,2 % de vératrine. Dans le premier cas les courbes présentaient un sommet initial rapide, suivi d'une ligne de contracture s'élevant bien haut au-dessus de la ligne zéro; dans le second cas cette ligne s'élevait à peine au-dessus de la ligne zéro. Comme la contracture était très forte, la forme typique de l'E. C. G. ne pouvait pas être atteinte; mais il me semble qu'en principe il est démontré par là que dans des conditions par hasard favorables l'observation de JUDIN peut bien être répétée.

14. *Les phénomènes R et T.* — Pour expliquer l'allure singulière du sommet T dans ses expériences, SAMOJLOFF (47) admit en 1910 une composante hypothétique qui exercerait encore une influence sur la forme de T. Cette composante, il l'abandonne maintenant comme tout à fait superflue, mais en même temps il nie toute différence essentielle entre les sommets R et T. Dans ce qui précède je considérais la différence de nature des phénomènes R et T de la contraction cardiaque comme le point capital de mon raisonnement. Il est donc nécessaire de sou-

mettre l'opinion de SAMOJLOFF à un examen critique approfondi.

En intercalant un cœur dont l'apex était enlevé et où les électrodes étaient appliquées sur la base du ventricule et sur la surface de section, SAMOJLOFF obtint une courbe „monophasée", présentant un sommet initial aigu. Pour expliquer ce fait il cherche maintenant aussi un appui dans une interférence, notamment d'une véritable courbe monophasée et d'un E. C. G. normal. Il base cette explication ingénieuse sur l'opinion, qu'il n'est pas possible de faire dans le ventricule une section parfaitement transversale. Il suppose qu'il y a de nombreuses fibres qui se recourbent tout près de la surface de section et qui ne sont donc pas entamées par la section, mais sont mises à nu comme tissu intact. Or, si l'on applique les électrodes sur la surface de section et sur la base, il s'ajoutera à la courbe parfaitement monophasée un E. C. G. ordinaire, puisque la première électrode prendra le courant à un certain nombre de fibres intactes, ce qui correspondra aux conditions normales.

Mais je pense que cette représentation, quelque séduisante qu'elle soit, ne peut pas être conforme à la réalité. Il me paraît déjà particulièrement invraisemblable qu'il soit possible de pratiquer à travers le ventricule une section aussi lisse que SAMOJLOFF se le figure; il me semble au contraire qu'on doit admettre qu'en faisant la section on lésera d'une façon importante le tissu musculaire voisin, de sorte que toutes les parties de la surface de section seront certainement meurtries. Le tissu musculaire du cœur de la grenouille est particulièrement tendre et offre déjà une meurtrissure nette dès qu'on le touche légèrement avec un instrument émoussé.

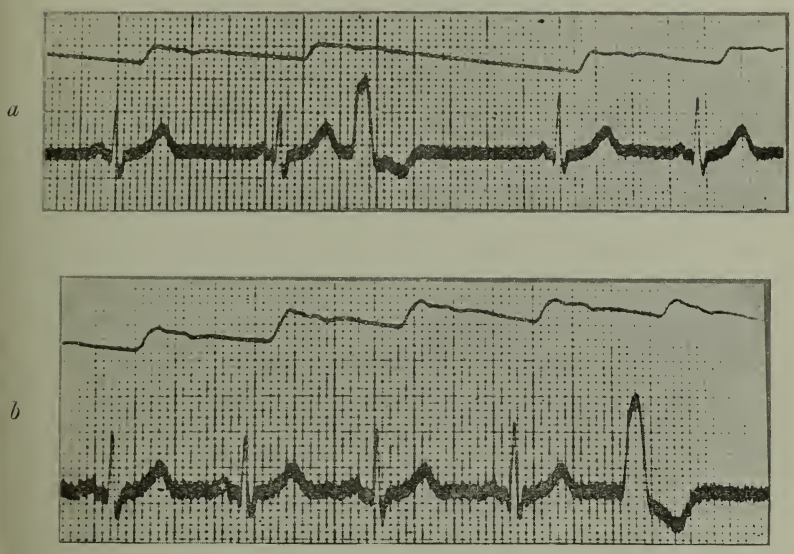
D'ailleurs, de la description précise que GOMPERTZ (85) donne du cœur de grenouille je crois pouvoir conclure que probablement il n'y a pas de fibres ayant l'allure que leur attribue SAMOJLOFF. Dans la moitié apicale du ventricule les fibres sont groupées de manière à former une dizaine de plaques musculaires à disposition sagittale; les fentes qui restent entre ces plaques communiquent avec une cavité plus grande, située dans la base du cœur. Chaque paroi sagittale se compose de trois couches de fibres musculaires, une couche interne, dont les fibres forment un certain angle avec l'axe longitudinal du cœur et deux couches externes de faisceaux parallèles à la direction longitudinale. Dans la partie apicale seules les fibres disposées obliquement sont donc importantes. Or celles-ci ne se recourbent pas, ainsi que cela ressort du dessin de GOMPERTZ, mais elles sont plutôt droites et d'ailleurs elles ne sont

pas perpendiculaires à l'axe longitudinal du cœur. Il y a cependant de nombreuses fibres arquées dans les parois antérieure et postérieure de la partie basale du ventricule, mais ces fibres tournent leur convexité vers la limite atrio-ventriculaire. D'après la description de Gompertz on ne saurait donc admettre l'existence dans le cœur de fibres qui, en se recourbant, viendraient simplement toucher un plan de section perpendiculaire à l'axe longitudinal du cœur.

Mais pour d'autres raisons encore il me semble peu probable que la forme de la courbe „monophasée" soit déterminée de cette façon. Car, si l'on tranche le sommet non pas complètement, mais seulement de manière à faire une incision profonde, on constate qu'en reliant la base intacte au sommet intact on obtient dans la courbe de base en règle générale un sommet initial aigu et de même dans la courbe apicale, ainsi que le montrent les figg. 7 et 9. Comment doit on se figurer ici l'origine de ces deux sommets aigus? Ici l'électrode appliquée sur l'apex ne prend pas directement le courant aux fibres intactes, qui ne sont pas encore entamées par l'incision. On pourrait cependant dire que la moitié apicale du ventricule joue le rôle d'électrode abductrice. Mais j'ai examiné plus d'une fois s'il se produisait un changement dans la courbe lorsque je déposais le ventricule sur un morceau de papier à filtrer sec et que je séparais alors l'une de l'autre les deux moitiés. Bien que les deux moitiés ne pussent pas venir alors en contact l'une avec l'autre, les deux sommets aigus subsistaient néanmoins avec la même netteté. J'ai parfois glissé un verre couvre-objet entre les deux moitiés du ventricule, mais dans la suite j'ai abandonné ce procédé, lorsque je reconnus que la courbe n'était pas modifiée. Ensuite, je voudrais encore dire un mot des figures 8*a* et 8*b*. La modification subie par la courbe observée dans la deuxième épreuve, je l'ai appelée une libération du sommet *R*, qui serait produite par une diminution des processus *T*. Les courbes de la fig. 8*a* peuvent être appelées simplement monophasées. Ici on s'attendrait donc à ce qu'il n'y eût pas de fibres non entamées et simplement mises à nu dans la section. Dans la figure suivante il y a bien un sommet aigu. Mais il ne saurait être question de superposition d'un sommet aigu à la courbe monophasée par une composition de la courbe monophasée et d'un E. C. G. normal, — qui se présenterait maintenant pour des raisons inexplicables pour moi — car les écarts initiaux sont également grands dans les deux figures.

15. *La courbe de courant atypique* (EINTHOVEN). — Je tiens à parler de cette courbe pour diverses raisons. En premier lieu je pense que l'analyse que je viens de développer pour l'électrocardiogramme peut donner une explication de la forme singulière de ces courbes, et qu'à son tour cette explication peut, à mon avis, faire comprendre la façon dont prend naissance l'E.C.G. normal chez les mammifères. En outre, dans l'opinion que je vais développer concernant la forme de ces courbes,

Fig. 23.



Courbes de courant atypiques (EINTHOVEN (86)). Ces courbes présentent les mêmes particularités de forme que les électrogrammes que j'ai obtenus avec le cœur de grenouille, après qu'une incision eut été faite dans le ventricule.

je vois une preuve décisive en défaveur de la façon dont SAMOJLOFF explique le sommet initial aigu dans les courbes „monophasées".

L'E.C.G. atypique a été décrit pour la première fois par EINTHOVEN en 1906 (86), chez des malades qui avaient souffert d'une maladie épuisante. Il fut frappé du fait que des battements cardiaques frustes produisaient en général des courbes de courant remarquablement fortes, malgré le petit effet mécanique. Ces E.C.G., qui s'écartaient considérablement de la forme normale et qui pour cela ont été nommés *atypiques*

par EINTHOVEN, furent décrits par lui comme des écarts à deux phases, mais il n'insista pas davantage sur la forme pourtant caractéristique. Des séries de courbes publiées par EINTHOVEN j'en ai reproduit deux (figg. 23*a* et 23*b*). Ces courbes anomales s'élèvent et s'abaissent nettement plus que les E.C.G. ordinaires.

Déjà dans sa première publication sur ce sujet EINTHOVEN a montré que la raison de la disparition du pouls ne doit par être cherchée dans une insuffisance aigue du muscle cardiaque. En 1908 il prouva encore une fois nettement que la raison de l'absence de pouls pouvait être cherchée dans une contraction anticipée du ventricule gauche et qu'une courbe de courant atypique peut réellement être accompagnée d'une systole de force normale. On s'en aperçoit à la fig. 23*b*.

Depuis qu'en 1907 KRAUS et NICOLAÏ (87) ont obtenu, par excitation artificielle d'un cœur de chien arrêté par stimulation du nerf vague, des courbes qui avaient la forme de l'E. C. G. atypique d'EINTHOVEN, la question de la courbe de courant des extrasystoles a toujours été mise en rapport avec celle de l'excitation artificielle du cœur. KRAUS et NICOLAÏ ont établi que par excitation du ventricule gauche on obtient des courbes qui sont exactement symétriques de celles qui s'observent par excitation du ventricule droit. Là-dessus ils basèrent l'opinion, que les courbes atypiques sont la conséquence du fait, que le ventricule non stimulé ne bat pas, de sorte que les courbes doivent être considérées comme les manifestations électriques d'hémisystoles plus ou moins complètes (88) et ils allèrent même jusqu'à considèrer l'E.C.G. normal comme la résultante d'une interférence de deux courbes diphasées de sens contraires. Mais cette idée, NICOLAÏ l'a bientôt modifiée (89), après que H. E. HERING (90) eut exposé que de la forme de la courbe on ne peut pas du tout conclure à l'inaction de la partie non stimulée du cœur. D'ailleurs, KAHN (54) démontra dans la suite, par voie expérimentale, que le ventricule non excité bat avec force. Pour le prouver, il introduisit dans le ventricule gauche une canule qu'il relia à un appareil permettant d'enregister graphiquement les variations de pression. En excitant le ventricule droit, il reconnut que la courbe de pression du ventricule gauche avait une hauteur normale. Seulement, l'augmentation de pression dans le ventricule gauche ne se manifestait qu'après 0,115 sec., alors que par excitation directe elle se produisait après 0,075 sec.

NICOLAÏ modifia son opinion en ce sens, que maintenant il supposa que la forme particulière de l'E.C.G. atypique ne serait pas tant produite

par le fait, que l'excitation est appliquée à un des deux ventricules, mais qu'on devait plutôt songer à une allure contraire du sommet et de la base. Contre cette manière de voir de Nicolaï, Kahn (91) opposa l'opinion que la forme de l'E.C.G. atypique n'est pas déterminée par la situation du point d'excitation près de la base ou du sommet, mais par le fait que la contraction commence dans le ventricule gauche ou dans le ventricule droit. Kahn trouve notamment que même par excitation du ventricule droit près de la pointe du cœur une mise en circuit I (dérivation des deux mains) ou II (dérivation de la main droite et du pied gauche) d'Einthoven donnait un E.C.G. atypique droit, tandisque par excitation de la base du ventricule gauche on obtenait le type gauche.

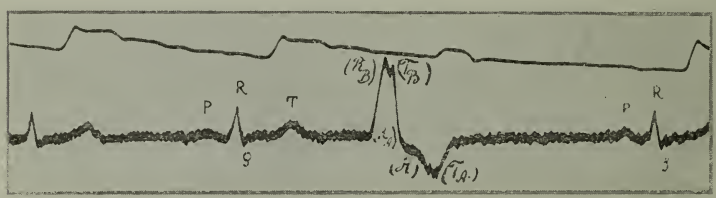
Rothberger et Winterberg (92) ont entrepris des recherches très précises, dans lesquelles ils se sont servis d'une méthode très élégante. Ils excitèrent divers points de la surface du cœur et firent deux connexions fixes, placées à angle droit l'une sur l'autre (connexion des deux extrémités antérieures d'une part, de l'anus à l'œsophage d'autre part). Ils constatèrent que la différence de connexion suffisait parfois pour donner des courbes de type opposé. C'est ainsi p. ex. qu'ils virent qu'en excitant un point du ventricule gauche, situé près de l'oreillette gauche, la mise en circuit I donnait un E. C. G. atypique du type gauche, tandis que la mise en circuit œsophage-anus donnait une courbe du type droit. Il résulta donc de là qu'aussi bien la manière de voir de Nicolaï que celle de Kahn devaient être considérées comme pas tout à fait exactes et qu'outre la situation du point excité, la façon dont le cœur est mis en circuit est importante pour la forme de la courbe.

En examinant les formes les plus fréquentes de l'E. C. G. atypique on est frappé du fait que ces courbes présentent les mêmes propriétés caractéristiques que celles que j'ai obtenues avec un cœur de grenouille, dont le ventricule est partagé par une incision profonde en une partie basale et une partie apicale. La courbe s'élève rapidement (dans le cas d'une extrasystole gauche), présente alors une portion presque horizontale, redescend ensuite rapidement sous la ligne zéro pour revenir enfin lentement à la hauteur zéro, après avoir fait le crochet particulier, qui toutefois n'est pas toujours bien net (j'ai pris la liberté d'indiquer par mes propres lettres ces subdivisions de la courbe de la fig. 24, qui a été empruntée au travail de Kahn (40)). En outre les écarts galvanométriques sont agrandis. Tout ceci fait donc penser à une même origine: *la discordance assez grande qui s'observe dans les battements des deux*

régions séparées du myocarde, qui sont chacune en contact avec une des deux électrodes. Pour ce qui regarde le cœur de mammifère, on songe naturellement en tout premier lieu aux deux ventricules, qui à un certain point de vue peuvent être considérés comme deux unités anatomiques; ils n'ont, en effet, de commun que la mince couche extérieure de fibres musculaires d'allure circulaire et on peut donc s'attendre à ce que, par excitation de l'un des ventricules, l'état d'activité passe à l'autre avec quelque difficulté.

On trouve dans la bibliographie une quantité de données indiquant que les E.C.G. atypiques vont de pair avec un battement asynchrone des deux ventricules; j'en mentionnerai quelques-unes. En premier lieu j'attire l'attention sur l'expérience de Kahn, déja citée ci-dessus, où

Fig. 24.



Courbe de courant atypique (Kahn (40)).
J'ai indiqué par les lettres placées entre crochets les sommets qui s'observent aussi dans les courbes obtenues avec un cœur de grenouille, où une incision a été faite dans le ventricule.

cet auteur montre clairement que par stimulation du ventricule droit l'augmentation de pression dans le ventricule gauche se produit plus tard de 0,04 sec. que par excitation directe du ventricule gauche. L'expérience a appris que par excitation artificielle de l'un des ventricules on obtient toujours une courbe de courant d'action atypique (à part quelques exceptions, lorsque le point stimulé se trouve dans le voisinage du sillon interventriculaire, en quel cas on peut admettre que les deux ventricules se contractent à peu près en même temps).

Des expériences fort convaincantes ont été faites par Eppinger et Rothberger. Ceux-ci avaient remarqué que des foyers dans le myocarde, de la grandeur d'une tête d'épingle, produits par des injections de nitrate d'argent, occasionnaient parfois d'énormes changements dans les écarts galvanométriques. Comme ces foyers étaient toujours localisés dans le

septum ventriculorum, ces auteurs ont cru qu'une branche importante du système conducteur de l'excitation était peut-être détruite. Pour approfondir cette question ils ont effectué une série d'expériences, dans laquelle ils réussirent à trancher un des deux troncs principaux (de Tawara) dans lesquels se partage le faisceau de His. Les résultats furent très remarquables. Lorsque le tronc de droit était coupé, l'E. C. G. présentait immédiatement après la section la forme d'une courbe de courant atypique gauche; lorsque c'était le faisceau de Tawara de gauche qui était tranché, c'était le type dextre qui apparaissait. Après la section d'un faisceau de Tawara, il était visible que les deux ventricules ne battaient pas à l'unisson et à l'auscultation on percevait un rhythme de galop. La circulation n'était pas sensiblement troublée, ce qui prouve que la force des contractions ventriculaires n'était pas diminuée. Dans les cas où l'examen microscopique prouvait qu' aucune partie du système conducteur de l'excitation n'était atteinte, des lésions souvent étendues du myocarde n'avaient aucune influence sur la forme de l'E. C. G.

Quant aux opinions contradictoires de Nicolaï et Kahn, il me semble qu'elles doivent être attribuées à la façon dont ces deux auteurs dérivaient le courant. Nicolaï prenait le courant directement à la base et au sommet, alors que Kahn employait la méthode indirecte. La structure particulière du cœur, dont les parties apicales sont surtout constituées par le ventricule gauche et les parties basales par le ventricule droit, peut faire que les deux manières de voir soient exactes chacune dans un cas spécial, où une dérivation déterminée serait employée.

Bien que dans les expériences que nous venons de décrire on ne puisse douter du rapport entre l'E. C. G. atypique et l'asynchronisme des battements des deux ventricules, il me semble qu'on doit admettre une autre cause encore pour la production de cette courbe de courant. Pour expliquer ceci plus clairement, je voudrais fixer l'attention sur la forme des courbes que Samojloff (47) obtint en excitant le cœur monoventriculaire de la grenouille. Ces courbes ont l'air d'être absolument normales, mais, en y regardant de plus près, j'ai constaté néanmoins quelques différences avec les E. C. G. fournis par le cœur battant spontanément. L'E. C. G. normal présentait p. ex. un sommet Q bien net et un sommet T négatif; une stimulation de la base donna naissance à un E. C. G. où il n'y avait pas de sommet Q et où le sommet R était devenu beaucoup plus élevé et avait gagné en outre une pointe arrondie; en même temps la négativité de T avait augmenté. Quelles conséquen-

ces peut-on déduire de là? D'après les recherches de Tawara, pour lesquelles Eppinger et Rothberger (93) ont fourni une preuve physiologique, il est très probable que les excitations qui provoquent la contraction du muscle cardiaque, attaquent le myocarde en un temps très court en divers endroits, le long des nombreuses ramifications des troncs de Tawara. Si l'on admet que dans le cœur de grenouille il existe, au point de vue de la conduction de l'excitation, des rapports semblables, lorsque la contraction ventriculaire se produit normalement, on ne peut pas parler non plus d'une propagation de l'état actif à travers le muscle cardiaque même. Des rapports tout autres se présentent lorsque le cœur est stimulé artificiellement à sa surface externe; dans ce cas le système conducteur est évité et l'état actif se répand d'une façon diffuse sur toute la paroi musculaire à partir du point excité. A mon avis cette manière de voir permet d'expliquer la différence de forme de l'E. C. G. normal de la grenouille et de celui obtenu par excitation artificielle. Les sommets *Q* et *R* de l'E. C. G. spontané indiquent que c'est d'abord le sommet qui se contracte et peu de temps après la base. Le sommet *R*, élevé et arrondi, de l'E. C. G. provoqué artificiellement prouve, à mon sens, que la base est la première négative et que le sommet le devient après elle, au bout d'un temps anormalement long. Ce dernier point est prouvé par le fait que *T* devient plus fortement négatif, ce qui indique bien que la courbe de l'apex interfère plus tard avec celle de la base.

Alors que l'état actif du cœur de grenouille a besoin, pour parcourir la distance de la base au sommet, d'un temps assez grand pour modifier déjà sensiblement la courbe, chez le cœur de mammifère, où cette durée est beaucoup plus grande à cause du chemin plus long à parcourir, cela sera le cas dans une mesure plus grande encore. Les résultats des expériences de Rothberger et Winterberg (92) m'ont conduit à penser à cette possibilité-là aussi, ce que je tâcherai de rendre clair par deux exemples. (Je ferai remarquer que cette supposition est appuyée par des observations de Fauconnier (94) sur l'excitation artificielle du cœur de chien; cet auteur constata que la contraction se propage à travers le cœur à partir du point excité, tandis que dans beaucoup de cas, p. ex. lors d'une excitation de la pointe du ventricule gauche, l'intervalle de temps entre les contractions du sommet et de la base étaient plus grands que dans les circonstances normales). En stimulant le ventricule gauche du cœur d'un chien, tout près de l'oreillette

gauche, Rothberger et Winterberg obtinrent par la dérivation I une courbe atypique du type gauche. Cela s'explique de cette façon, que c'est d'abord principalement la partie gauche du cœur qui se contracte et puis, après une courte pause, le ventricule droit. En reliant l'œsophage à l'anus on relie l'électrode supérieure surtout aux parties de base du cœur et, comme le sommet du cœur chez le chien se trouve à peu près dans la ligne médiane, l'électrode anale prend le courant surtout à la pointe du ventricule gauche. Dans ce cas se montra un E. C. G. atypique du type droit. Il me semble qu'ici la courbe de courant atypique ne peut pas s'expliquer par un asynchronisme des battements des deux ventricules, mais qu'on a affaire à cette circonstance, que les instants où la base et le sommet deviennent négatifs sont fort eloignés l'un de l'autre.

Je crois que les expériences suivantes confirment cette manière de voir. Lorsque Rothberger et Winterberg deplaçaient le point qu'ils excitaient jusqu' au ventricule droit, tout en restant à la même distance du sommet du cœur, ils constataient que, dans l'excitation du ventricule droit, l'œsophage étant relié à l'anus, la courbe conservait le type droit. Il en était tout autrement lorsque l'E.C.G. était obtenu en raccordant les deux extrémités antérieures. Dès que le sillon interventriculaire était franchi, la courbe changeait assez brusquement de type. Dans cette façon de dériver le courant, l'antagonisme entre les deux ventricules joue donc un certain rôle. Ils ont également déplacé le centre d'excitation à partir de l'oreillette gauche vers le sommet. Dans ce cas, avec la dérivation I, toutes les courbes restaient du même type. Mais, à mesure qu'ils déplaçaient le centre d'excitation vers le sommet, l'E.C.G. atypique, obtenu par dérivation de l'oesophage à l'anus, passa graduellement du type droit au type gauche.

Les résultats expérimentaux que je viens de communiquer ici, mis en rapport avec mes idées concernant les phénomènes électriques du cœur de grenouille, m'ont confirmé dans cette opinion, que la cause de l'E.C.G. atypique, observé dans les cliniques, doit être cherchée dans le battement asynchrone des deux ventricules, par suite d'une interruption de la conduction dans un des troncs principaux du système de His-Tawara. La forme particulière de ces courbes se fait comprendre par la façon dont se contracte le tissu musculaire du cœur comme je l'ai expliqué ci-dessus. Dans les courbes cliniques on ne reconnaît pas toujours aisément les sommets aigus initiaux; mais il suffit déjà que l'on trouve dans la

bibliographie quelques courbes où le sommet R_B se montre nettement comme un sommet indépendant (voir p. ex. fig. 24). Or, ce fait me paraît être une preuve certaine contre la manière de voir de Samojloff relativement à la forme des deux composantes de l'E.C.G. Il n'est pas question ici d'une incision, qui détruit une partie des fibres cardiaques et pour une autre partie les amène intactes à la surface. *L'E.C.G. atypique prouve donc que le tissu cardiaque absolument normal aussi fournit un phénomène électrique se composant d'un processus initial à développement rapide et un processus suivant, de durée plus longue.*

Bien que l'E.C.G. clinique atypique soit comparé aux courbes atypiques que l'on obtient par excitation artificielle du cœur, il y a néanmoins, à mon avis, des différences importantes dans les causes productrices des deux courbes. Lorsque le cœur est stimulé artificiellement, le système conducteur n'est pas suivi et l'état actif s'étend d'abord de façon diffuse sur l'un des ventricules pour passer ensuite sur l'autre. Dans le cœur qui se contracte anormalement par un défaut pathologique, un des ventricules se contracte de façon tout à fait normale.

16. *L'E.C.G. du cœur de l'homme et des mammifères.* — Les résultats que j'ai obtenus dans les cas où j'avais pratiqué une incision dans le ventricule du cœur de grenouille m'ont conduit à une interprétation de l'E.C.G. du cœur de grenouille univentriculaire. Après ce que j'ai dit de l'E.C.G. atypique il en résulte directement une explication de l'E.C.G. du cœur à sang chaud.

Voici comment je me représente la genèse de l'E.C.G. d'un mammifère. Je commencerai par poser en fait qu'il y a toutes espèces de transitions entre les E.C.G. qu'on peut appeler normaux et les formes déréglées. Dans les conditions normales, où le myocarde est excité par le système de His-Tawara-(Purkinje) constitué de faisceaux isolés et fortement ramifié, toutes les parties du ventricule se contractent en peu de temps, bien que pas simultanément. Dans une représentation graphique, les deux courbes qui représentent les variations de potentiel des deux électrodes interfèrent l'une après l'autre en un temps très court. (Dans les cas où se présentent des courbes atypiques cette différence de temps est plus grande). La structure caractéristique du cœur est par hasard la raison qui fait que les régions reliées par les deux électrodes, surtout pour les dérivations I et II, sont principalement constituées par les deux ventricules, ce qui a été la cause de nombreuses erreurs et aussi la

cause de la discussion pour savoir s'il y a une opposition entre la base et l'apex ou entre les deux ventricules. Dans des conditions normales, lorsque les deux ventricules se contractent à peu près simultanément, l'existence de deux ventricules dans le cœur peut être négligée, pour déchiffrer les courbes.

Je voudrais ajouter encore quelques remarques sur le sommet *T* de l'E. C. G. humain. La façon dont se comporte ce sommet, Kraus et Nicolaï n'ont pas bien pu l'expliquer par leur theorie. L'absence de *T* pourrait provenir de ce que la partie du cœur, à laquelle correspond le sommet *T*, ne se contracte pas; mais que *T* puisse devenir négatif, cela est parfaitement incompréhensible dans cette théorie.

D'après l'analyse développée ci-dessus, un sommet *T* positif signifie que la base du cœur reste plus longtemps dans l'état de contraction que les parties apicales; la hauteur de *T* est influencée par la durée plus ou moins grande de la contraction des parties basales. Or, c'est un fait d'expérience clinique que ce sont précisément les cœurs fortement tonisés qui donnent un sommet *T* élevé. C'est ainsi que Kraus et Nicolaï rapportent que les E. C. G. d'infirmières saines et de forts soldats montrent un sommet *T* bien développé, alors que ce sommet est généralement plus petit chez des étudiants et surtout chez des étudiantes. D'ailleurs, le sommet *T* est élevé chez les jeunes gens sains et s'abaisse à mesure que l'âge augmente. Ainsi qu'on pouvait s'y attendre, le sommet *T* devient plus prononcé sous l'influence de la digitaline.

L'expérience que j'ai acquise avec le cœur de grenouille et les considérations théoriques que j'y ai rattachées m'ont donc conduit à admettre complètement l'opinion du fondateur de l'électrocardiographie, notre compatriote Einthoven (66, 60), concernant l'E. C. G. de mammifère.

17. *La question de la production de courants par les cœurs inertes.* — En interprétant mes données expérimentales, j'ai toujours conclu d'nue augmentation du courant d'action à un renforcement adéquat des processus mécaniques, parce que je pensais qu'en doutant de ce fait on rendait impossible tout examen ultérieur. Cependant un certain nombre d'observations récentes ont fait naître un doute au sujet de cette relation, parce qu'on a prouvé que des cœurs, absolument sans mouvement en apparence, donnaient cependant dans certains cas un E. C. G. suivant le rhythme ordinaire. Les expériences en question sont tellement convaincantes, que plusieurs auteurs se sont laissé conduire à nier com-

plètement une relation fixe entre les phénomènes électriques et mécaniques. Il semble que le chimisme qui s'opère dans le cœur, et dont le phénomène électrique serait spécialement la manifestation, continue à se produire de façon régulière, alors que le raccourcissement mécanique est empêché de l'une ou l'autre façon.

Mais il me semble que mes résultats font voir ce fait remarquable sous un nouveau jour. Par la dérivation diphasée du courant musculaire, généralement employée, il est très difficile de se prononcer sur la nature des processus qui sont indiqués par la phase *t*. C'est ce qui fait que l'E. C. G. donne une image inexacte du processus de contraction, puisque dans la phase *t*, où la corde est en repos ou presque, l'enregistrement mécanique donne précisément le plateau, c. à d. la phase d'activité maximum.

La production d'E. C. G. par des cœurs à l'arrêt fut décrite pour la première fois par Fano et Fayod en 1888 (4). Ils observèrent ce phénomène avec des cœurs qui avaient été extirpés depuis longtemps et aussi avec des cœurs frais, pendant l'excitation du nerf vague. Plus tard (en 1906) l'attention fut de nouveau fixée sur ce phénomène par F. B. Hofmann. Cet auteur (cité d'après R. H. Kahn (40)) empoisonna un cœur de grenouille par la muscarine et vit alors que la hauteur du mécanogramme diminuait plus rapidement que le phénomène électrique. Aux plus forts degrés d'intoxication il ne vit plus aucune contraction à l'examen macroscopique, mais il y avait encore un E. C. G. En 1907 Locke et Rosenheim (95) communiquèrent qu'en irrigant un cœur d'animal à sang chaud avec un liquide ne contenant pas d'ions *Ca* ce cœur finissait par s'arrêter, mais continuait néanmoins à transformer presque tout autant d'hydrates de carbone que dans les circonstances normales. Ils conclurent de là que le calcium est nécessaire pour la transformation d'énergie chimique en énergie mécanique. Noyons (96) décrivit la façon dont se comportèrent le cœur d'un serpent natrix et celui d'une grenouille, empoisonnés par la digitonine. Il vit que finalement les deux cœurs s'arrêtaient, et cependant il continuait à obtenir un E. C. G. régulier. Au sujet de la forme de ces courbes de courant, je ferai remarquer ici qu'elles sont très simples; après l'arrêt du cœur c'est à peine si l'on trouve encore trace d'un sommet *T*, qui avant l'empoisonnement était très net. Les courbes de courant publiées par A. Hoffmann (53) présentaient les mêmes particularités. Cet auteur fait mention d'une expérience, dans laquelle un cœur de grenouille extirpé

fut soumis à l'influence d'eau distillée. Par là le sommet *T* disparut bientôt presque totalement. Un peu plus d'une demi-heure après le début de l'expérience, le ventricule et les oreillettes étaient arrêtés, tandis que la corde effectuait des écarts irréguliers, dont il est impossible de rien déduire, à mon avis. Avec une corde encore moins tendue, HOFFMANN observa cependant un E. C. G. présentant un fort sommet *R*, mais où (aussi loin que la courbe est reproduite) on ne voit aucune trace d'un sommet *T*; il y a bien un petit sommet du bulbe.

Voici une expérience qui me paraît fort instructive: HOFFMANN arrêta un cœur par la muscarine et enregistra alors un E. C. G. sans sommet *T*. Il administra ensuite de l'atropine et le levier de suspension recommença à tracer une courbe; en même temps un sommet *T* reparut dans l'E. C. G. Une autre expérience à la muscarine, mais d'une importance particulière, parce que le courant fut pris à un endroit blessé et à un endroit intact du cœur, a été mentionnée par TRENDELENBURG (97). Avant l'empoisonnement il obtint une courbe monophasée avec un *R* bien net et un *T* bien développé. Lorsque le cœur s'arrêta, *R* était réduit aux $^2/_3$ de sa hauteur primitive; mais la durée du phénomène *T* était très fortement raccourcie. Cette même particularité dans l'allure du phénomène *T* se remarque également dans deux courbes, que MINES (56) a publiées. En irrigant le cœur avec un liquide contenant du calcium, il obtint un fort effet mécanique et un E. C. G. avec un sommet *P* très net et un groupe *T* fort développé. Mais lorsqu'il eut enlevé le calcium au liquide, le ventricule et les oreillettes finirent par s'arrêter; alors il ne resta presque plus rien du sommet *P* et la durée du phénomène *T* était fortement raccourcie.

Je n'ai pas trouvé de renseignements aussi certains sur le cœur de mammifère. En empoisonnant un cœur par la muscarine, H. STRAUB (98) obtint encore des E.C.G. peu de temps avant la mort, en prenant le courant aux extrémités. Les courbes avaient au début la forme de courbes atypiques, mais finirent par prendre des formes très peu caractéristiques. Cependant, il n'est pas établi ici que le cœur était réellement arrêté, car STRAUB a seulement constaté qu'il n'y avait plus de variations de pression dans l'artère carotide. ROTHBERGER et WINTERBERG (99) aussi font mention, en passant, d'un cœur de mammifère qui, tout en étant arrêté, fournissait encore un E.C.G. Mais les auteurs eux-mêmes ne sont pas convaincus que ce cœur était réellement inactif.

D'après la manière de voir que je viens de développer concernant la

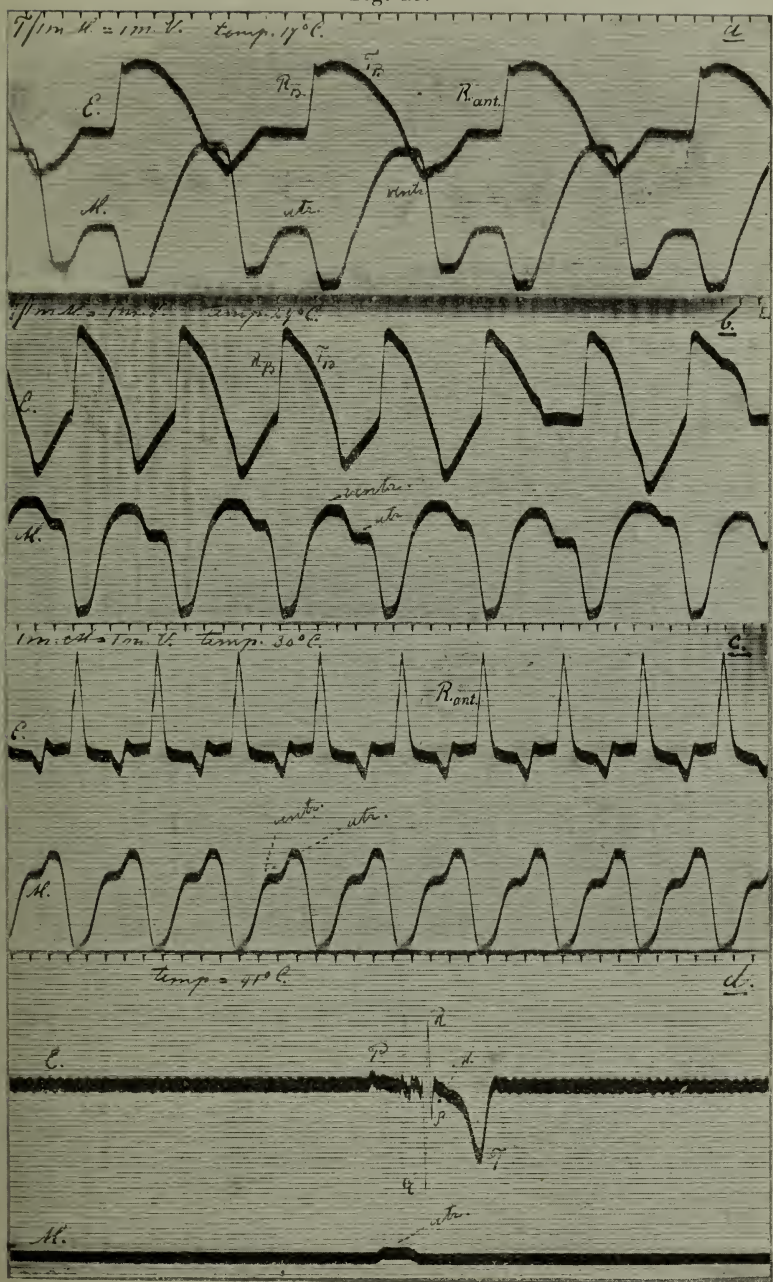
contraction du cœur, il ne me paraît pas difficile de donner une explication de ce qu'on appelle la „dissociation" des manifestations mécaniques et électriques du cœur. C'est surtout le cœur à sang froid, riche en sarcoplasme, qui emprunte une très grande partie de son énergie mécanique aux échanges de matière dans le sarcoplasme. L'apparition du sommet *R* dans l'E.C.G. est dû à l'activité du matériel fibrillaire; il me paraît fort admissible, que la force développée dans la contraction des fibrilles ne suffit pas à elle seule à vaincre la résistance opposée par le sarcoplasme inactif. Chez un cœur de mammifère Frédéricq vit, dans des conditions d'alimentation excessivement défavorables, encore une petite courbe mécanique. Ceci s'accorde avec le fait, que le phénomène dont il est question ici n'a jamais été observé avec certitude chez un cœur de mammifère, alors qu'on l'obtient aisément avec un cœur d'animal à sang froid. Mais je ferai remarquer que dans le cœur de mammifère, qui, tant au point de vue absolu qu'au point de vue relatif, contient plus de fibrilles que le cœur à sang froid, il n'est pas impossible que l'action combinée des fibrilles soit capable de vaincre la résistance intétieure et de plus de mettre en mouvement un levier.

Je me figure donc que dans les cœurs arrêtés, qui fournissent encore un E.C.G., seules les fibrilles et tout au plus un faible reste de sarcoplasme sont actifs, et que cela ne suffit pas pour changer la forme de la masse rendue inerte. Il est évident que dans ces conditions il ne peut pas être effectué de travail externe. L'observation de Locke et Rosenheim, qu'un pareil cœur continue à consommer des hydrates de carbone, est tout à fait d'accord avec cette opinion, puisque ces hydrates de carbone sont consommés dans la contraction des fibrilles. Il est en outre intéressant d'observer que Weber a trouvé, qu'à mesure que les cœurs qu'il examinait battaient avec plus de force, ils cédaient au liquide d'irrigation une plus grande quantité de créatine; d'ailleurs, chez quelques cœurs de mammifères très faiblement pulsants (ceux-ci ne tracent pas de plateau) il ne put pas trouver trace de créatine, même après un temps assez long.

J'espère confirmer plus tard cette conclusion théorique par des expériences. Comme exemple je donnerai provisoirement l'expérience suivante qui s'accorde parfaitement avec la théorie.

Après que la moelle cervicale d'une grenouille eut été tranchée et que la moelle épinière et le cerveau eurent été détruits, le cœur fut suspendu par la pointe à un fin levier. De plus le ventricule fut incisé d'un coup

Fig. 25.



a. Incision dans le ventricule. Cœur suspendu à la pointe. Enregistrement des phénomènes électriques (*E*) et mécaniques (*M*). Temp. = 17°C.

b. Temp. 24°C.

c. Temp. 30°C.

d. Temp. 41°C. (l'oreillette seule donne encore un phénomème mécanique).

de ciseaux. Les électrodes furent appliquées sur la base et le sommet. J'obtins ainsi les courbes électriques et mécaniques de la fig. 25 *a*. Dans les courbes électriques (*E*) on constate de forts phénomènes *T*; dans les courbes mécaniques (*M*) on reconnaît encore tout juste l'asynchronisme des battements des deux moitiés ventriculaires. Je n'insisterai pas sur la forme des courbes, mais je me contenterai de faire remarquer les variations périodiques qu'elles présentent. J'attire ensuite l'attention sur R_B; sur sa branche ascendante cet écart offre le point de repos remarquable ($R_{\cdot ant.}$), qui indique à mon avis que le phénomène *R* n'est pas aussi simple qu'on peut le croire. Dans la suite de cette expérience des gouttes d'une solution de sel marin, progressivement chauffée, furent répandues sur le cœur. A mesure que la température s'élève le phénomène *T* dans les courbes électriques diminue et en même temps diminue aussi la hauteur des courbes mécaniques. Le sommet du cœur se met à battre de plus en plus vite avec la base. A la température de 41° (courbe 25 *d*) l'oreillette bat encore, il est vrai, mais le ventricule s'est arrêté. Le phénomène électrique du ventricule, enregistré avec une corde plus détendue, a l'air normal, puisque maintenant la contraction du sommet succède, dans un sens électrique, plus rapidement à celle de la base. Mais le sommet *T* est fortement négatif, ce qui indique des processus *T* fortement diminués à la base, et le phénomène *T* a une durée beaucoup plus courte. L'oreillette résiste donc mieux que le ventricule à une élévation de température, tout comme à bien d'autres influences, d'ailleurs.

V. Conclusion.

Dans ce qui précède j'ai essayé d'exposer que *l'E. C. G. de la grenouille doit être considéré comme la résultante de deux composantes* (voir la fig. 4), indiquant les variations de potentiel aux deux endroits où les électrodes sont appliquées. Je suis arrivé ainsi à la même conclusion que celle à laquelle Samojloff, Mines et Boruttau sont arrivés dans ces derniers temps. Mais au sujet de la nature des deux composantes je ne suis pas du même avis que ces auteurs. Je distingue dans les deux composantes

un sommet initial rapide (*le phénomène R*) et un mouvement suivant, plus lent, de la corde (*le phénomène T*); ces deux mouvements sont les manifestations de deux processus de nature différente. A la suite des recherches de WERTHEIM SALOMONSON ces processus furent localisés respectivement dans les *fibrilles* et dans le *sarcoplasme*. J'ai reconnu ensuite que ces processus *R* et *T* pouvaient être identifiés respectivement avec *le choc musculaire rapide* et *la contracture secondaire*, et qu'en outre à mon avis les processus *T* devaient être considérés comme *les éléments tonisants*. Cette conclusion relative à la contraction du tissu musculaire du cœur m'a permis de replacer le cœur, au point de vue fonctionnel, au centre des tissus contractiles, ce qui m'a mis en conflit avec l'opinion surgissant actuellement au sujet de la contraction cardiaque (L. FRÉDÉRICQ, MOSSO). *Les diverses manifestations contractiles des muscles reposent*, d'après mes conclusions, *uniquement sur la façon dont collaborent les fibrilles et le sarcoplasme*. Alors que pour les fibres musculaires lisses c'est le sarcoplasme qui joue le plus grand rôle, pour le cœur une partie de la fonction est déjà assumée par les fibrilles, et cela est le cas à un plus haut degré encore pour les muscles striés. [1])

La théorie que j'ai développée pour la contraction du cœur explique à mon sens les observations de FRÉDÉRICQ et d'autres auteurs, relatives à la forme de la courbe mécanique d'un cœur bien ou mal nourri. Les expériences de WEBER, mises en rapport avec les idées de PEKELHARING, qui considère la créatine dans les muscles comme un produi tde désassimilation résultant du tonus, m'ont conduit à localiser *la transformation des albuminoïdes dans le sarcoplasme et celle des hydrates de carbone dans les fibrilles*. Le fait que *dans des cœurs inertes, mais fournissant un*

---

[1]) Pendant que je corrigeais les épreuves de ce travail, il a été publié un mémoire de M. DE BOER, (*) dans lequel sont acceptées en général les idées exposées ci-dessus et dont j'avais déjà donné un resumé dans le Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde (II N° 24 1914). Je dois relever seulement, que dans l'aperçu que M. DE BOER y donne de mes idées, il y a une inexactitude. Je n'ai pas pris la théorie dualistique de la contraction du coeur comme point de départ pour expliquer l'E.C.G., ainsi que le fait M. DE BOER, mais j'ai fait précisément le contraire. J'ai d'abord développé une analyse de l'E.C.G. et je m'en suis servi ensuite pour arriver à une explication des autres manifestations contractiles du muscle cardiaque.

(*) S. DE BOER. Bijdrage tot de kennis van de algemeene physiologie der hartspier. Geneeskundige Bladen. XVIII. p. 197, 1915. Haarlem.

courant, dans lesquels, d'après moi, *les fibrilles sont actives et le sarcoplasme est en majeure partie inactif,* LOCKE et ROSENHEIM ont cependant constaté encore une décomposition d'hydrates de carbone, est d'accord avec cette manière de voir.

L'explication que j'ai donnée du phénomène paradoxal, que des cœurs arrêtés peuvent néanmoins fournir un E. C. G., est pour moi une raison d'attirer encore une fois l'attention sur la thèse, que j'ai énoncée dans l'introduction, et où j'ai insisté sur ce fait que *les divers processus musculaires constituent un ensemble inséparable.* L'ancienne façon de formuler, dans laquelle on admet un état d'incitation („Erregung") préliminaire, suivi, après une courte pause, du mécanisme proprement dit, je voudrais l'abandonner. La contraction doit être envisagée comme un déplacement d'énergie, une transformation d'une certaine quantité d'énergie chimique liée en des quantités fixes d'énergies d'autres espèces. La différence peut paraître subtile, mais, en y réfléchissant bien, on trouve une différence de plus en plus grande. C'est ainsi qu'en raisonnant suivant les anciennes idées on a pu parler d'un détachement du mécanisme proprement dit du chimisme présidant à la contraction musculaire.

L'expérience que j'ai acquise concernant le cœur de grenouille, où une incision a été pratiquée, m'a conduit à une explication des *courbes de courant atypiques* observées dans les cliniques (EINTHOVEN). Elles proviendraient d'un *asynchronisme dans les pulsations des ventricules,* et les détails de forme seraient déterminés, outre par *la dérivation diphasée* ordinaire, par *le mode de contraction, ci-dessus développé, du tissu musculaire du cœur.* J'ai montré de plus que *les courbes de courant atypiques des cliniques ne peuvent pas être comparées sans plus à celles obtenues par une stimulation artificielle.* Mon opinion relative aux courbes atypiques m'a fourni *l'explication de l'E. C. G. de mammifère, telle que* EINTHOVEN *l'avait déjà donnée.*

Je crois qu'il serait hardi de vouloir déjà pousser plus loin la comparaison entre l'innervation du cœur et celle des muscles du squelette. Il me paraît cependant qu'on peut faire observer ici, que MICHAÏLOW (100) a découvert dans le cœur deux espèces de plaques terminales, ayant la forme des grandes plaques motrices (KÜHNE) et des plaques accessoires des muscles du squellette (BOEKE). Ces dernières plaques, MICHAÏLOW les a appelées sensibles, mais BOEKE les regarde comme les extrémités du nerf sympathique.

Aussi bien dans le cœur que dans les muscles du squelette le tonus

est renforcé par des excitations, qui sont propagées par le sympathique. Dans le cœur le tonus est modéré par des excitations, qui atteignent le cœur en suivant le nerf vague et exercent une influence sur les appareils nerveux locaux; dans les muscles du squelette cela se produit par des excitations qui ont leur origine dans des centres plus élevés et exercent une influence sur les grandes cellules motrices des cornes antérieures de la moelle. Après les découvertes de Boeke et Michaïlow *je tiens donc pour probable qu'au moins pour le mécanisme du tonus les cellules motrices des cornes antérieures de la moelle et les ganglions cardiaques locaux sont des organes analogues.*

BIBLIOGRAPHIE.

1. Léon Frédéricq, Sur la forme de la contraction du muscle ventriculaire. *Arch. Int. de Physiol.*, 1905—1906.

2. A. Mosso, Théorie de la tonicité musculaire basée sur la double innervation des muscles striés. *Arch. Ital. de Biol.*, T. 41, 1904.

3. G. Fano, Beiträge zur Physiologie. (Carl Ludwig) 1887.

4. G. Fano et V. Fayod, De quelques rapports entre les propriétés contractiles et les propriétés électriques des oreillettes du coeur. *Arch. Ital. de Biol.*, T. 9, 1888.

5. Ph. Bottazzi, Sur les oscillations du tonus auriculaire du coeur des batraciens, avec une théorie sur la fonction du sarcoplasma dans les tissus musculaires. *Arch. Ital. de Biol.*, T. 26, 1897.

6. F. Kraus und G. Nicolai, Das Elektrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen, 1910.

7. C. A. Pekelharing, Het verbruik van eiwit in het dierlijk lichaam. *Ned. Tijdschrift v. Gen.*, II, N°. 20, 1908.

8. C. A. Pekelharing en C. J. C. van Hoogenhuyze, Over de vorming van kreatine in de spieren bij den tonus en bij de lijkverstijving. *Onderz. g. i. h. Physiol. Lab. Utrecht*, 5de reeks, XI, 1910.

9. C. A. Pekelharing, De vorming van kreatine in de willekeurige spieren van gewervelde dieren bij den tonus. *Ned. Tijdschrift v. Gen.*, II, N°. 9, 1913.

10. S. Weber, Physiologisches zur Kreatinfrage. *Arch. f. exp. Physiol. und Pharmak.* 1904.

11. P. Q. Brondgeest, Over den tonus der willekeurige spieren. Proefschrift, Utrecht, 1860.

12. H. E. Hering, Über Bewegungsstörungen nach zentripetaler Lähmung. *Arch. f. exp. Physiol. und Pharmak.*, Bd. 38, 1897.

13. A. Bickel, Über den Einfluss der sensiblen Nerven und der Labyrinthe auf die Bewegungen der Tiere. *Pfl. Archiv*, Bd. 67, 1897.

14. L. Bremer, Ueber die Endigungen der markhaltigen und marklosen Nerven im quergestreiften Muskel. *Arch. f. mikrosk. Anat.*, Bd. 21, 1882.

15. Grabower, Ueber Nervenendigungen im menschlichen Muskel. *Archiv f. mikrosk. Anat. u. Embr.*, Bd. 60, 1902.

16. A. Perroncito, Etudes ultérieures sur la terminaison des nerfs dans les muscles à fibres striées. *Arch. Ital. de Biol.*, T. 38, 1902.

17. J. Boeke, Die motorische Endplatte bei den höheren Vertebraten, ihre Entwickelung, Form und Zusammenhang mit der Muskelfaser. *Arch. f. Anat.* Bd. 34, 1909.

18. J. Boeke, Over vorm en ontwikkeling van de motorische eindplaten bij de hoogere vertebraten. *Verslag der Koninkl. Acad. v. Wetensch. Amsterdam*, 23 April 1909.

19. J. Boeke, Ueber eine aus marklosen Fasern hervorgehende zweite Art von hypolemmalen Nervenendplatten bei den quergestreiften Muskelfasern der Vertebraten. *Arch. f. Anat.*, Bd. 35, 1910.

20. J. Boeke, Beiträge zur Kenntnis der motorischen Nervenendigungen. *Int. Monatschr. f. Anat. u. Physiol.*, Bd. 28, 1911.

21. J. Boeke, Die doppelte (motorische und sympathische) efferente Innervation der quergestreiften Muskelfasern. *Arch. f. Anat.*, Bd. 44, 1913.

22. S. de Boer, Die quergestreiften Muskeln erhalten ihre tonische Innervation mittels der Verbindungsäste des Sympathicus. *Folia neuro-biol.*, Bd. VII, N°. 4/5, 1913.

23. S. de Boer. Über den Skeletmuskeltonus. 2te Mitteilung. Die tonische Innervation der quergestreiften Muskeln bei Warmblütern. *Folia neuro-biol.*, Bd. VII, N°. 10, 1913.

24. S. de Boer, De beteekenis der tonische innervatie voor de functie der dwarsgestreepte spieren. Proefschrift. Amsterdam 1914.

25. E. Paukul, Die Zuckungsformen von Kaninchenmuskeln verschiedener Farbe und Structur. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1904.

26. P. Grützner, Ueber die Reizwirkungen der Stöhrer'schen Maschine auf Nerv und Muskel. *Pfl. Arch.*, Bd. 41, 1887.

27. W. Gleiss, Ein Beitrag zur Muskelchemie, *Pfl. Arch.*, Bd. 41, 1887.

28. K. Bonhöffer, Ueber einige physiologische Eigenschaften dünn- und dickfaseriger Muskeln bei Amphibiën. *Pfl. Arch.*, Bd. 47, 1890.

29. A. Basler, Ueber der Einfluss der Reizstärke und der Belastung auf die Muskelcurve. *Pfl. Arch.*, Bd. 102, 1904.

30. A. Basler, Über der Einfluss der Reizstärke auf die Tetanuskurve des Froschsartorius. *Pfl. Arch.*, Bd. 105, 1904.

31. A. Basler, Über das verschiedene Verhalten des Sartorius und Gastrocnemius des Frosches bei Ermüdung. *Pfl. Arch.*, 106, 1905.

32. W. Biedermann, Elektrophysiologie. 1895.

33. J. Carvallo et G. Weiss, De l'action de la vératrine sur les muscles rouges et blancs du lapin. *Journ. de Physiol. et de Path. gén.*, T. 1, N°. 1, 1899.

34. Ph. Bottazzi, Ueber die Wirkung des Veratrins und anderer Stoffe auf die quergestreifte, atriale und glatte Musculatur. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1901.

35. A. Koelliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen, Bd. I, 1889.

36. J. von Uexküll, Studien über den Tonus. I. Der biologische Bauplan von Sipunculus nudus. *Zeitschr. f. Biol.*, Bd. 44, 1903.

37. J. K. A. Wertheim-Salomonson, Ein neuer photographischer Registrirapparat. *Pfl. Arch.*, Bd. 120, 1907.

38. Nelly C. Bakker, Analyse des Elektrokardiogramms auf Grund von am Aalherzen ausgeführten Untersuchungen. *Zeitschr. f. Biol.*, Bd. 59, 1912.

39. M. Eiger, Die physiologischen Grundlagen der Elektrokardiographie. *Pfl. Arch.*, Bd. 151, 1913.

40. R. H. Kahn, Das Elektrokardiogramm. *Ergebn. der Physiol.*, 1914.

41. W. Einthoven, Ueber die Form des menschlichen Electrocardiogramms. *Pfl. Arch.*, Bd. 60, 1895.

42. W. Bayliss and E. Starling, On the electromotive phenomena of the mammalian heart. *Int. Monatschr. f. Anat. u. Physiol.*, Bd. IX, 1892.

43. Eppinger und Rothberger, Zur Analyse des E. K. G. *Wiener. Klin. Wochenschr.*, 22. Jahrg., N°. 31, 1909.

44. H. Straub, Zur Analyse des Elektrokardiogramms (nach Versuchen am isolierten Froschherzen). *Zeitschr. f. Biol.*, Bd. 53, 1910.

45. A. K. M. Noyons. Communications about the electrogram of the atrium cordis. *Onderz. g. i. h. Physiol. Lab. Utrecht*, Reeks V, Bd. 11, 1910.

46. W. Straub, Dynamik des Froschventrikels bei nichttödlichen Digitalisvergiftung. *Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther.*, Bd. 1.

47. A. Samojloff, Weitere Beiträge zur Elektrophysiologie des Herzens. *Pfl. Arch.*, Bd. 135, 1910.

48. H. E. Hering, Über die Finalschwankung (*Ta*-Zacke) des Vorhofelectrogramms. *Pfl. Arch.*, Bd. 144, 1912.

49. E. Clement, Über eine neue Methode zur Untersuchung der Fortleitung des Erregungsvorganges im Herzen. *Zeitschr. f. Biol.*, Bd. 58, 1912.

50. W. Erfmann, Ein Beitrag zur Kenntnis der Fortleitung des Erregungsvorganges im Warmblüterherzen. *Zeitschr. f. Biol.*, Bd. 61, 1913.

51. Henri Frédéricq, La simplification des myogrammes mecaniques et electriques du ventricule par alimentation défectueuse du coeur. *Arch. Int. de Physiol.*, T. XI, 1911—1912.

52. A. Samojloff, Die Vagus- und die Muskarinwirkung auf die Stromkurve des Froschherzens. *Pfl. Arch.*, Bd. 155, 1914.

53. A. Hoffmann, Zur Deutung des Elektrokardiogramms. *Pfl. Arch.*, Bd. 133, 1910.

54. R. H. Kahn, Beiträge zur Kenntnis des Elektrokardiogrammes. *Pfl. Arch.* Bd. 126, 1909.

55. S. Garten, Die Produktion von Elektrizität. Winterstein's Handbuch der vergleichenden Physiologie, Bd. 3, 1910.

56. G. R. Mines, On functional analysis by the action of electrolytes. *Journ. of Physiol.*, Vol. 46, 1913.

57. W. Boruttau, Beiträge zur Erklärung der Endzacken im Elektrokardiogramm. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1913.

58. J. von Kries, Ueber einige Beobachtungen mit dem Capillarelektrometer. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1895.

59. A. Samojloff, Elektrokardiogramme. G. Fischer, Jena, 1909.

60. W. Einthoven, Über die Deutung des Elektrokardiogrammes. *Pfl. Arch.*, Bd. 149, 1912.

61. H. Piper, Ventrikeldruckkurve und Elektrokardiogramm. *Zentralblatt f. Physiol.*, Bd. 27 N°. 7, 1913.

62. A. Samojloff, Elektrokardiogrammstudien. Beiträge zur Physiol. u. Pathol. (O. Weisz, 1908).

63. K. Henle, Über die Beeinflussung des Elektrokardiogrammes durch die polare Wirkung des konstanten Stromes. *Zeitschr. f. Biol.*, Bd. 55, 1911.

64. J. K. A. Wertheim-Salomonson, Das Elektrokardiogramm von Hühnerembryonen. *Pfl. Arch.*, Bd. 153, 1913.

65. E. Tiegel, Ueber Muskelcontractur im Gegensatz zu Contraction. *Pfl. Arch.*, Bd. 13, 1876.

66. W. Einthoven, Weiteres über das Elektrokardiogramm. *Pfl. Arch.*. Bd. 122, 1908.

67. J. Seemann, Elektrokardiogrammstudien am Froschherzen. *Zeitschr. f. Biol.*, Bd. 59, 1912.

68. W. Overend, Ueber den Einflusz des Curares und Veratrins auf die quergestreifte Muskulatur. *Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.*, Bd. 26, 1890.

69. H. Lissauer, Untersuchungen ueber die Wirkungen der Veratrumalkaloide. *Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.*, Bd. 23, 1887.

70. J. Mc. Guire, Über die Speisung des Froschherzens. *Zeitschr. f. Biol.*, Bd. 47, 1906.

71. W. Straub und Hermanns, Toxikologische Untersuchungen an bioelectrischen Strömen. *Zeitschr. f. Biol.*, 1912.

72. K. Fleischhauer, Toxikologische Untersuchungen an bioelectrischen Strömen. IV Mitteilung, *Zeitschr. f. Biol*, 1913.

73. L. Braun, Ueber die Wirkung der Kalisalze auf das Herz und die Gefässe von Säugethieren. *Pfl. Arch.*, Bd. 103, 1904.

74. Marey, La circulation du sang.

75. R. Marchand, Beiträge zur Kenntnis der Reizwelle und Contractionswelle des Herzmuskels. *Pfl. Arch.*, Bd. 15, 1877.

76. Th. W. Engelmann, Ueber das elektrische Verhalten des thätigen Herzens. *Pfl. Arch.*, Bd. 17, 1878.

77. F. C. Donders, De secundaire contracties onder den invloed der systolen van het hart met en zonder vagusprikkeling. *Onderz. g. i. h. Physiol. Lab. Utrecht.* Derde reeks, I, 2, 1872.

78. Léon Frédéricq, Recherches sur la circulation et la respiration. La pulsation du coeur chez le chien. *Arch. de Biol.*, T. 8, Fasc. 3, 1888.

79. J. Waroux, Du tracé myographique du coeur exsangue. *Arch. de Biol.*, T. 15, Fasc. 4, 1898.

80. J. Waroux, Du tracé de contraction d'un fragment isolé du myocarde. *Arch. de Biol.*, T. 17, Fasc. 3, 1900.

81. Henri Frédéricq, Sur la nature de la systole ventriculaire. *Arch. Int. de Physiol.*, T. XI, 1911/1912.

82. E. Cyon, Die Nerven des Herzens (H. L. Heubner) 1907.

83. J. C. Beker, Het voorkomen van kreatine en kreatinine in het lichaam van zoogdieren. *Onderz. g. i. h. Physiol. Lab. Utrecht*, 5e reeks, XIV, 1914.

84. T. Graham Brown, Der Einflusz des Nervensystems auf die Form der Zuckungscurve des Froschgastrocnemius. *Pfl. Arch.*, Bd. 125, 1908.

85. C. Gompertz, Ueber Herz und Blutkreislauf bei nackten Amphibien. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1884.

86. W. Einthoven, Le Télécardiogramme. *Arch. Int. de Physiol.*, 1906.

87. F. Kraus und G. F. Nicolai. Über das Elektrokardiogramm unter normalen und pathologischen Verhältnissen. *Berl. Klin. Wochenschr.*, N°. 25 u. 26, 1907.

88. F. Kraus und G. F. Nicolai, Ueber die funktionelle Solidaridät der beiden Herzhälften. *Deutsche Med. Wochenschr.*, N°. 1, 1908.

89. G. F. Nicolai, Die Mechanik des Kreislaufs. *Nagel's Handbuch der Physiologie des Menschen*, 1909.

90. H. E. Hering, Ueber zeitweilige partielle Hyposystolie der Kammern des Säugetierherzens. *Deutsche Med. Wochenschr.*, N°. 15, 1908.

91. R. H. Kahn, Über anomale Herzkammerelectrogramme. *Zentralbl. f. Physiol.*, Bd. 24, N°. 16, 1910.

92. C. J. Rothberger und H. Winterberg, Studien über die Bestimmung des Ausgangspunktes ventrikulärer Extrasystolen mit Hilfe des Elektrokardiogramms. *Pfl. Arch.*, Bd. 154, 1913.

93. Eppinger und J. Rothberger, Ueber die Folgen der Durchschneidung der Tawara'schen Schenkel des Reizleitungssystems. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, N°. 70, 1910.

94. H. Fauconnier, Sur l'onde de contraction de la systole ventriculaire. *Arch. Int. de Physiol.*, 1910.

95. F. S. Locke and O. Rosenheim, Contributions of the physiology of the isolated heart. *The Journ. of Physiol.*, Vol. 36, 1907—1908.

96. A. K. M. Noyons, Over de zelfstandigheid van het electrocardiogram tegenover het vormcardiogram. *Verslag Koninkl. Acad. v. Wet. Amsterdam*, XVII, 1908.

97. W. Trendelenburg, Über die zeitliche Beziehung der Refraktärphase des Herzens in seinem Aktionsstrom. *Pfl. Arch.*, Bd. 144, 1913.

98. H. Straub, Der Einflusz von Strophantin, Adrenalin und Muskarin auf die Form des Elektrokardiogramms. *Zeitschr. f. Biol.*, Bd. 53, 1910.

99. J. Rothberger und H. Winterberg, Ueber die Beziehungen der Herznerven zur Form des Elektrokardiogramms. *Pfl. Arch.*, Bd. 135, p. 511, 1911.

100. S. Michailow, Die Nerven des Myocardiums und experimentelle Untersuchungen an vagotomirten Tiere. *Folia neuro-biologica*, V, N°. 1, 1911.

L'ORIGINE DE LA COURBE DE LA VÉRATRINE [1])

PAR

H. T. DEELMAN.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ D'AMSTERDAM.

Les phénomènes qui s'observent après l'empoisonnement d'un muscle par la vératrine [2]) peuvent se résumer comme suit: l'excitation du nerf ou du muscle fait apparaître, à la suite de la secousse normale, rapide, un second raccourcissement du muscle, lent, dont la durée est de 20 à 30 fois celle de la première contraction.

Si l'on considère une série nombreuse de courbes de contractions de muscles empoisonnés par la vératrine, comme celles qu'on a obtenues pendant les exercices pratiques de 1912-1913 dans notre laboratoire, on est frappé de leur grande variation: à côté de celles où la contraction secondaire se présente au début de la période de relâchement de la courbe primaire, on note d'autres courbes où la contraction lente commence à la fin de cette période, et même d'autres où le levier enregistreur, après avoir tracé la secousse rapide complète, est resté un instant en repos avant son relèvement par la contraction secondaire; on peut aussi obtenir des graphiques où les deux courbes sont séparées par une portion horizontale, plus ou moins distante de la ligne des abcisses. Bottazzi, dans son mémoire sur l'action de la vératrine [3]) signale aussi cette grande variabilité de l'allure des tracés.

Ces faits m'ont engagé à étudier attentivement les variations des graphiques des muscles empoisonnés par la vératrine, en fonction de la

---

[1]) Cette note constitue la première partie d'un travail présenté en réponse à une question posée par la Faculté de médecine de l'Université d'Amsterdam; le Sénat de l'Université lui a accordé une médaille d'or.

[2]) Alcaloïde extrait des semences de *sabadilla officinalis*.

[3]) Bottazzi. *Archiv für Physiologie* de Dubois-Reymond, 1902.

quantité du poison employé: il paraissait probable, en effet, que certains des phénomènes signalés dépendent du degré d'intoxication du muscle. J'exposerai ensuite quelques considérations sur les théories courantes de la contraction musculaire.

Méthode opératoire. — J'ai utilisé dans mes expériences la grenouille verte (*Rana esculenta*): les muscles de cet animal facile à se procurer présentent en effet, rapidement et nettement, les symptômes de l'empoisonnement par la vératrine. Le muscle étudié était le gastrocnémien.

La grenouille était attachée sur une plaque de liège horizontale [1]; on immobilisait le genou d'une patte avec des épingles, de manière à ne pas blesser les vaisseaux importants; on fixait ensuite le pied, et on sectionnait l'extrémité du tendon du gastrocnémien, au-dessus de l'os sésamoïde, sans enlever la peau de la jambe. On reliait l'extrémité du tendon, au moyen d'un fil de soie tournant sur une poulie, à un levier oscillant autour d'un axe horizontal. On évitait autant que possible, pendant ces manipulations, toute hémorrhagie.

On inscrivait sur un tambour à rotation lente quelques contractions du gastrocnémien excité par des secousses d'induction maximales. On injectait ensuite dans le sac lymphatique dorsal une dose d'une solution d'acétate de vératrine (Merck) dans de l'eau et, toutes les 3 ou 4 minutes, on inscrivait les contractions du muscle obtenues par l'excitation du nerf sciatique (électrodes de platine; appareil d'induction de Dubois-Reymond; accumulateur comme source de courant). Cette inscription s'effectuait sur un kymographe de Kagenaar, à rotation lente, ou sur le kymographe à rotation rapide de Schenck.

Résultats.

Graphique des figures 1 *et* 2 (*pl. I*). — Grenouille verte. Technique décrite ci-dessus. Le gastrocnémien supporte une charge de 10 grammes.

N°s. 1, 2, 3, 4. Contractions ordinaires, inscrites respectivement à $1^h.42$, $1^h.43$, $1^h.45$ et $1^h.46$.

$1^h.47$, on introduit dans le sac lymphatique dorsal 0.2 cm^3. d'une

[1]) Il nous a paru avantageux de fixer horizontalement la grenouille, parce que la résorption par le sac lymphatique dorsal s'effectue mieux dans la position horizontale que dans la position verticale.

solution à $^1/_{32}$ % d'acétate de vératrine (soit 0.06 milligr. de vératrine).

1h.48, courbe 5.

1h.50, courbe 6.

1h.52, courbe 7.

1h.54, courbe 8.

1h.57, courbe 9.

2h.01, courbe 10: première apparition d'une modification due au poison; la secousse primaire n'est manifestement pas modifiée.

2h.03, courbe 11: la contraction secondaire se présente plus tôt que dans la courbe 10.

2h04, courbe 12: la rotation du kymographe est ralentie; la contraction due à la vératrine apparaît plus haut.

2h.06, courbe 13: contraction secondaire plus haut encore qu'en 12; rotation plus rapide du cylindre; la secousse primaire a exactement la même hauteur que les précédentes;

2h.08, courbe 14.

2h.12, courbe 15.

2h.15, courbe 16: ces trois dernières courbes ont été inscrites sur le kymographe de Schenck; on constate que les contractions secondaires se présentent de plus en plus tôt.

2h.17, courbe 17: la secousse primaire atteint un niveau quelque peu supérieur à la normale et le raccourcissement total a une valeur double d'une contraction ordinaire; la contraction secondaire présente une ascension presqu'aussi rapide que la primaire.

2h.20, courbe 18.

2h.23, courbe 19.

2h.29, courbe 20.

2h.32, courbe 21: 20 et 21 sont inscrites sur l'appareil de Schenck.

2h.35, courbe 22: elle montre, comme 18 et 19, une ascension presque verticale et à

2h.41, sur la courbe 23, pour laquelle le cylindre tournait très lentement (comme pour 12), on ne constate plus de trace, au niveau ordinaire, d'une contraction primaire.

2h43, courbe 24, prise sur le tambour du kymographe de Schenck: il persiste une indication de la contraction primaire.

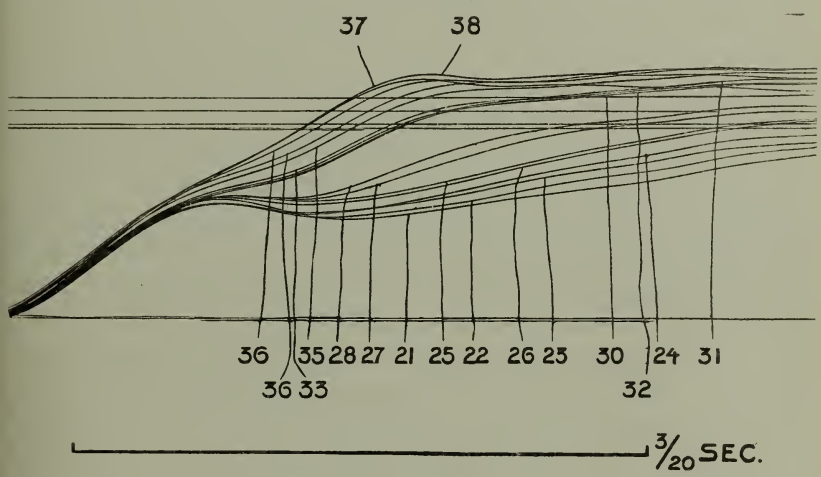
2h.45, fin de l'expérience.

Graphique de la figure 3. — Grenouille verte; muscle gastrocnémien.

Technique exposée précédemment; charge du muscle, 10 grammes. L'expérience débute à $3^h.20$ de l'après-midi; à $3^h.34$, injection de 0.2 c^3. de vératrine à $^1/_{64}$ %. Les vingt premières contractions ne sont pas reproduites; les suivantes, inscrites sur l'appareil de SCHENCK, s'espacent de 3 à 4 minutes; on constate, par l'examen des courbes successives, que la contraction secondaire apparaît de plus en plus tôt sur la portion descendante de la secousse primaire.

$5^h.44$, courbe 38: la courbe secondaire constitue presque le prolongement de la courbe primaire. On voit que, malgré la présence d'une contraction secondaire maximale, la secousse primaire reste constante.

Fig. 3.



Graphique de la figure 4 (*pl. I*). — Fourni par une expérience qui a duré une heure et demie. Dispositifs comme précédemment; charge de 10 grammes; les excitations se succèdent à deux minutes d'intervalles. Début à $2^h.13$ après midi; à $2^h.20$, injection dans le sac dorsal de 0.3 c^3. d'une solution à $^1/_{32}$ % de vératrine. On assiste, au cours de l'expérience, à une influence de plus en plus marquée de l'intoxication; puis les contractions reprennent graduellement leur allure normale, indice évident de la fin de l'action de la vératrine. L'expérience se termine à $3^h.45$.

On voit, sur les courbes 16—20, que la contraction secondaire atteint un maximum. Jusqu'à la courbe 18 inclusivement, on perçoit

distinctement le tracé de la secousse primaire, quelque peu surélevée; plus tard, elle se fond avec la contraction secondaire (19—26). Sur les tracés originaux 27 et 28, on peut percevoir, dans la portion ascendante, et à un centimètre du sommet de la courbe, une faible échancrure. On doit en conclure que le sommet de la courbe 20 appartient à la contraction secondaire, et il doit en être de même de tous les sommets au-delà de 20.

Considérons maintenant de plus près l'allure particulière de la portion descendante du myogramme. Déjà dans le tracé 13, plus encore dans le tracé 17, où le sommet de la courbe appartient sûrement à la contraction secondaire, il apparaît sur la portion descendante du trait une inflexion qui accentue l'horizontalité de la ligne; après le tracé 20, on constate même l'apparition d'une deuxième éminence. Au point que si l'on considérait isolément les tracés 20 à 32, on s'imaginerait certainement que le sommet aigu correspond à une secousse primaire exagérée et que l'éminence suivante appartient à la contraction secondaire due à la vératrine. Mais comme le premier sommet résulte incontestablement de la fusion des maxima des deux contractions, l'éminence considérée (20—32) correspond à un nouveau raccourcissement du muscle. Je ne puis traiter plus longuement ce point; je signalerai seulement que le phénomène en question ne se présente pas régulièrement.

Graphique de la figure 5 (*pl. I*). — Ce graphique correspond à une expérience qui a duré deux fois 54 minutes. Dispositif comme précédemment. Charge de 10 grammes. Début de l'expérience à $2^h.38$ après-midi. A $2^h.49$, on introduit dans le sac lymphatique dorsal 0.2 c^3. d'une solution de vératrine à $^1/_3$ %. L'expérience prend fin à $4^h.28$.

Ce graphique D établit la transition du graphique C au précédent. Dans les tracés 1 à 43, la secousse primaire reste chaque fois distincte de la contraction secondaire. Dans les tracés 33 à 39, la chute de la portion descendante de chaque courbe est interrompue par un segment horizontal. Nous retrouvons donc ici un phénomène analogue à celui que présente le graphique C: ici c'est une contraction persistante qui interrompt le relâchement; en C, c'est une nouvelle contraction lente. Peut-être le relâchement lent de la contraction secondaire agit-il comme un excitant interne, déterminant une nouvelle contraction ou tout au moins une persistance du raccourcissement? Cela ne paraît pas improbable, si l'on considère que le muscle supporte une charge assez sérieuse

de dix grammes, et que son excitabilité est fortement augmentée par l'action de la vératrine.

On a cherché l'explication des phénomènes consécutifs à une intoxication par la vératrine dans deux directions différentes: on a, d'une part, invoqué l'intervention d'un seul substratum anatomique et physiologique (théorie moniste); on a, d'autre part, considéré la secousse primaire et la contraction lente secondaire comme les manifestations respectives de deux parties du muscle (théorie dualiste).

A la première théorie appartient l'interprétation de Fick et de ses élèves (Schenck). Ils attribuent les phénomènes qui suivent l'emploi de la vératrine à une accélération de la désassimilation, accélération qui amplifierait et prolongerait la contraction musculaire. Cette manière de voir entraîne une grande difficulté, en ce sens qu'elle considère bien la durée de la contraction, mais non sa forme.

La théorie qu'a proposée Bottazzi est le résultat des conceptions dualistes qui ont régné longtemps. Les observateurs nous ont dit d'abord qu'il fallait établir une distinction entre les muscles rouges et les muscles blancs (Ranvier), plus tard entre les fibres riches en protoplasme et les fibres avec peu de protoplasme (Grützner, Carvallo et Weiss). Puis on a été obligé d'attribuer deux fonctions à une même fibre musculaire, parce qu'on rencontrait des muscles où l'examen microscopique le plus attentif ne révélait qu'une espèce de fibres. Et nous sommes de la sorte arrivés à l'interprétation de Bottazzi, qui attribue la secousse primaire aux fibrilles et la contraction lente au sarcoplasma indifférencié, qui deviendrait plus excitable sous l'influence de la vératrine.

Si nous voulons apprécier les valeurs respectives des deux hypothèses fondamentales, nous devons nous adresser à des méthodes d'observations toutes nouvelles. Et nous devons nous rallier à l'opinion exprimée par Pekelharing, que l'investigation la plus directe du mécanisme de la contraction musculaire réside dans l'étude microscopique; „mais hélas, ajoute-t-il, il faudra attendre une inspiration heureuse qui nous révèle la voie à suivre" [1]).

Le meilleur argument qu'on puisse invoquer en faveur de l'existence de deux fonctions séparées, se manifestant à l'occasion de l'empoisonnement par la vératrice, est certainement le suivant. Si l'on excite à nou-

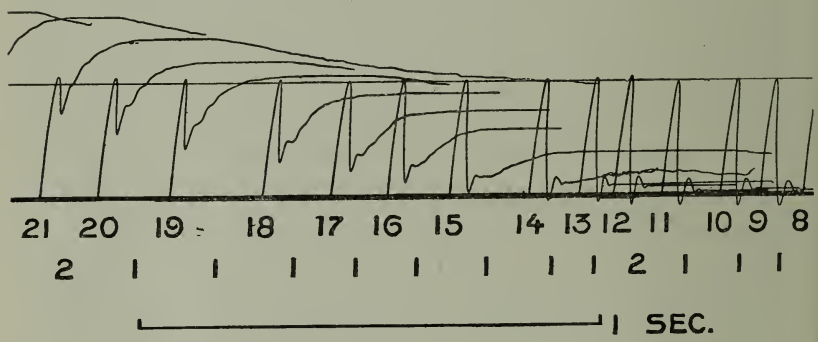
---

[1]) *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, Sept. 1913.

veau, pendant le cours de la contraction secondaire, un muscle intoxiqué, on fait apparaître dans la région correspondante du tracé, superposée à la contraction secondaire, une nouvelle secousse rapide (Bottazzi). On peut en conclure avec vraisemblance que la secousse rapide et la contraction lente secondaire sont les manifestations de deux mécanismes indépendants, co-existant dans le muscle.

On pouvrait invoquer contre l'opinion de Botazzi la possibilité de dissocier les deux contractions; j'entends par là que, si nous admettons avec Botazzi la mise en train simultanée, par un seul excitant, de deux mécanismes, nous ne pouvons comprendre l'existence d'une période de repos entre les deux contractions. Mais ce n'est pas là une raison suffisante pour rejeter la théorie dualiste; Bottazzi lui-même a fait remar-

Fig. 6.



quer que l'action de certains sels donne lieu à l'apparition de ce phénomène.

Trois faits ressortent de l'examen de mes graphiques:

1. On peut souvent constater l'indépendance, pendant toute la durée de l'intoxication, de la secousse primaire et de la contraction secondaire;

2. La contraction secondaire due à la vératrine croît avec les progrès de l'empoisonnement;

3. Pendant la période de l'intoxication croissante, la portion ascendante du tracé de la contraction secondaire, que l'on supposerait prolongée vers son point de départ, passe toujours par l'origine de la courbe de la secousse primaire.

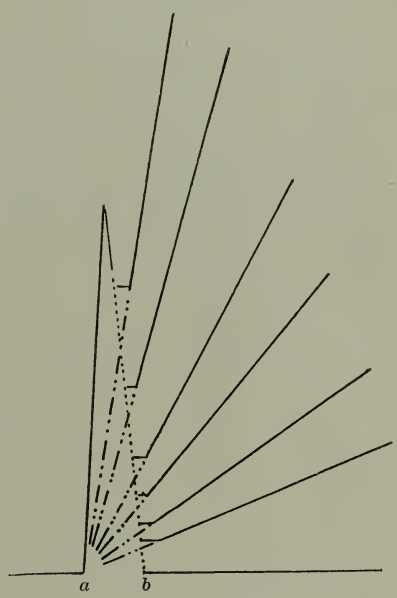
A propos de 1. On lit chez beaucoup d'auteurs que l'intoxication par la vératrine renforce la secousse primaire. Je crois devoir reprendre

l'étude de ce point. L'examen de mes courbes montre la constance de cette secousse primaire; j'ai employé, il est vrai, des quantités minimes de poison, mais l'intoxication paraissait cependant suffisante pour déterminer une contraction secondaire maximum.

A propos de 2 et 3. Soit, pour plus ample informé, le graphique de la figure 6.

Il résulte des points 2 et 3 qu'à mesure que l'intoxication s'accentue, la contraction secondaire se manifeste de plus en plus tôt sur la portion descendante du tracé de la contraction primaire, ce qui me paraît un argument en faveur de la théorie dualiste. Nous constatons cependant le début simultané des deux phénomènes au moment de l'excitation.

Fig. 7.



Au point *a* la contraction rapide et la contraction lente commencent au même moment. La contraction secondaire devient de plus en plus escarpée à mesure que l'intoxication s'accentue. Cependant, au point de vue du raccourcissement du muscle, les deux forces de contraction ne s'additionnent pas; pendant la durée de la contraction rapide, le muscle se raccourcit comme si aucune autre résistance que celle qui est exercée par les fibrilles n'agissait sur lui. L'effet de l'action lente du sarcoplasma ne se montre que quand la secousse rapide est terminée.

L'ascension de plus en plus rapide du tracé de la contraction secondaire et son apparition de plus en plus hâtive sur la portion descendante du tracé de la secousse primaire, au fur et à mesure des progrès de l'intoxication, conduit à une superposition des deux lignes ascendantes; et si nous considérons que les progrès de l'intoxication s'accompagnent d'une tendance non seulement à l'accroissement en hauteur de la courbe secondaire, mais aussi au raccourcissement de sa durée, nous

pouvons en conclure que la contraction secondaire arrive à situer son sommet dans le prolongement de la courbe primaire, comme nous le constatons sur les tracés. En outre, la constance de la secousse primaire lors d'une intoxication minimale, suffisante cependant pour déterminer une contraction secondaire maximum, est un argument en faveur de la théorie dualiste, car elle montre la co-existence d'un phénomène constant et d'un autre qui varie avec le degré de l'empoisonnement. Car, s'il se faisait qu'une augmentation du premier phénomène (la secousse primaire) précédât l'apparition de la contraction secondaire, on pourrait admettre que ce serait précisément cette augmentation qui aurait déterminé le second phénomène (la contraction secondaire).

Il est vrai qu'une intoxication excessive détermine une amplification de la secousse primaire (au cours pratique, on emploie toujours une solution à 1 % de vératrine, dont on injecte par exemple 5 gouttes); mais dans ces conditions, la contraction secondaire n'est pas plus accentuée que la plus grande de celles que montrent mes tracés. Et c'est précisément la mise en évidence d'une co-existence d'une contraction secondaire maximale avec une secousse constante, qui m'a engagé à écrire la présente note, parce que j'y vois un argument important en faveur de la théorie dualiste de la double contraction de nos muscles striés.

Fig. 1.

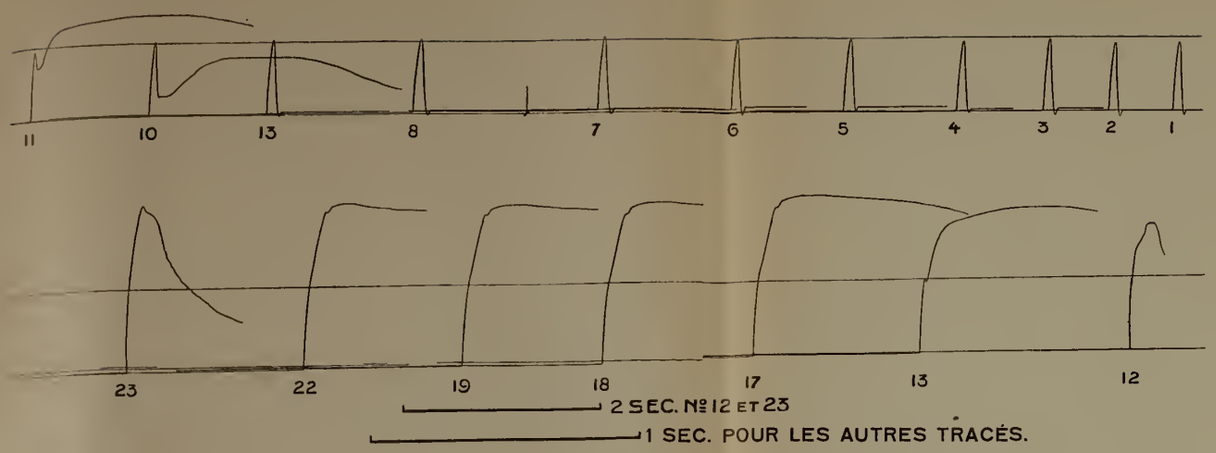


Fig. 2.

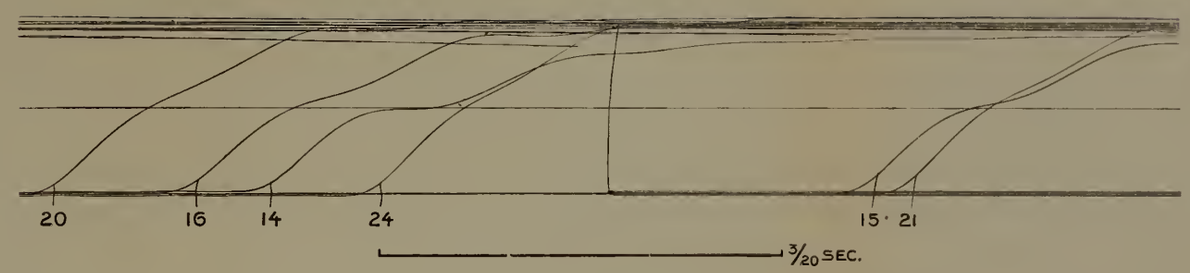


Fig. 4.

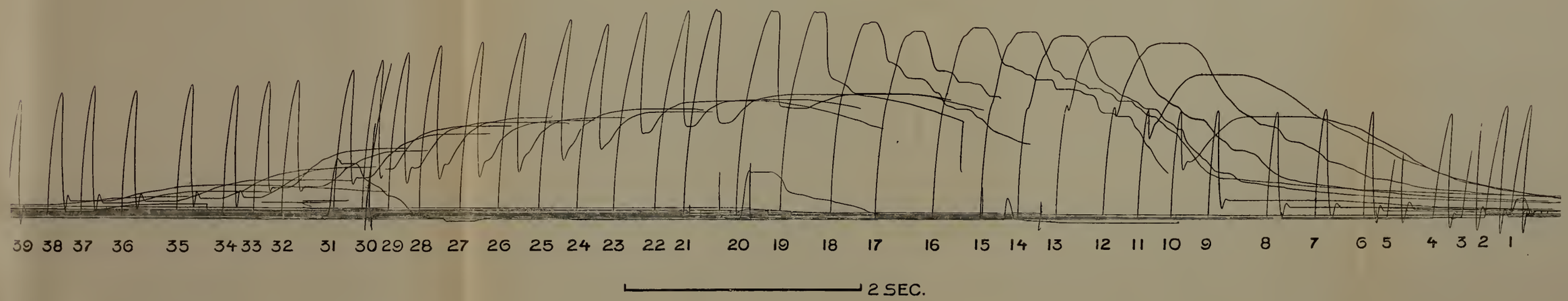
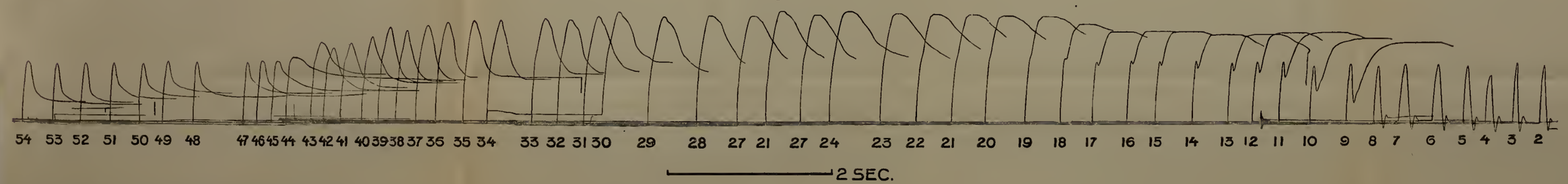


Fig. 5.



H. T. Deelman. — L'origine de la courbe de la vératrine.

LA PRESSION DANS LA CAVITÉ MÉDULLAIRE DES OS LONGS DU CHIEN

PAR

B. K. BOOM.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ D'AMSTERDAM.

Directeur: M. le Prof. Dr. G. VAN RIJNBERK.

Depuis l'époque où STEPHEN HALES, en 1733, mesura pour la première fois la pression du sang dans les artères, on a souvent répété semblables mesures avec des procédés de plus en plus perfectionnés. On possède maintenant des tableaux détaillés des pressions artérielles chez nombre d'animaux, dans diverses artères et dans des circonstances variées. Nous avons bien moins de données sur la pression dans les veines périphériques, dont les parois très minces s'opposent presque complètement à une détermination exacte de la pression.

SCHULZE et BEHAN [1]) pensèrent que les veines de la cavité médullaire du tibia et du fémur fourniraient une meilleure occasion de mesurer semblable pression, parce que les vaisseaux s'y trouvent compris dans une cavité à parois rigides, et soustraits ainsi aux variations de pression qui se présentent dans les parties molles entourant l'os.

Ces observateurs procédèrent comme suit: ils pratiquèrent, dans le milieu de la diaphyse du tibia ou du fémur d'un chien, un trou de 5 millimètres de diamètre; ils y vissèrent un tube métallique, relié à un manomètre à eau en forme d'U. La pression qu'ils constatèrent ainsi, chez un chien couché horizontalement, se trouva être négative, et correspondit, pour le tibia, à 19 millimètres d'eau et, pour le fémur, à 21 millimètres. Dans d'autres expériences [2]), ils trouvèrent pour un tibia —10 millimètres.

SCHULTZE et BEHAN en tirèrent la conclusion que la pression veineuse est négative et que le coeur, ainsi que la cavité thoracique, peuvent

---

[1]) *Münchener Med. Wochenschrift*, 1912, n°. 52.

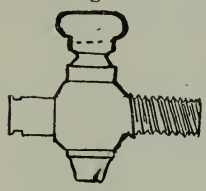
[2]) *Münchener Med. Wochenschrift*, 1913, n°. 30.

exercer leur aspiration jusque dans la région initiale du système veineux.

Rothmann [1]) s'éleva contre cette opinion; il avait repris les expériences de Schulze, mais en remplaçant le manomètre à eau par un manomètre à membrane, et il avait obtenu un résultat tout autre: il trouvait une pression positive, atteignant en 15 minutes jusqu'à 380 millimètres d'eau. — Les courbes obtenues par Rothmann montrent clairement des oscillations correspondant à chaque pulsation cardiaque. Il se pourrait donc que Schulze eût raison, quand il reproche à Rothmann d'avoir blessé des artères médullaires et d'avoir ainsi mesuré, non la pression qui règne dans l'intimité des tissus, mais celle d'artères ou de capillaires. Mais comment Schulze a-t-il pu éviter la même cause d'erreur? Et ne faut-il pas attribuer les résultats de ce dernier à un phénomène d'aspiration par siphon se produisant dans la cavité de l'os, en raison de l'emploi du manomètre en U?

La méthode employée par les expérimentateurs que je viens de citer, pour mesurer la pression qui règne dans une cavité médullaire dans les conditions normales, en l'absence de toute blessure des vaisseaux, m'a paru imprécise. J'ai cru pouvoir l'améliorer en prenant des mesures de pression, non plus immédiatement après l'ouverture de la cavité osseuse, mais longtemps après l'opération. Pour cela, je vissai dans la pièce osseuse un robinet exactement ajusté à l'ouverture pratiquée et je le maintins fermé jusqu'au moment des mensurations. Pour prévenir des coagulations dans le robinet (voir les dimensions dans la figure 1.), on enduisait préalablement celui-ci de vaseline, on le remplissait de solution physiologique de NaCl, et on le maintenait fermé. Toutes les manoeuvres se pratiquaient aseptiquement. Les mensurations s'effectuaient environ six jours après l'opération. Lors des premières expériences, je reliais au robinet un fin tube de verre, dans la lumière duquel pouvait osciller une gouttelette de mercure, dont les déplacements s'observaient avec une lunette. On put immédiatement constater que la pression est positive et qu'on pouvait parfaitement adopter une méthode d'observation moins compliquée. Je reliai ensuite le robinet au moyen d'un épais tube en caoutchouc à un manomètre en U, à demi rempli d'eau. La branche proximale du ma-

Fig. 1.



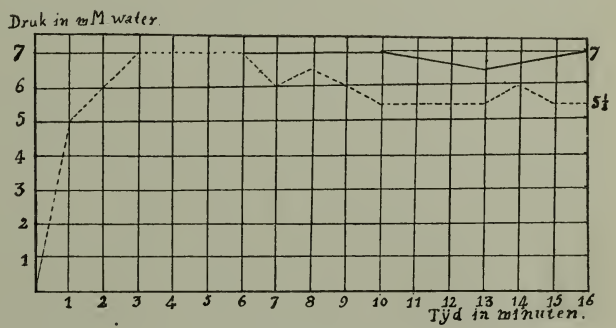
[1]) *Münchener Med. Wochenschrift*, 1913, n°. 30.

nomètre était pourvue d'une tubulure latérale munie d'un robinet, permettant d'annuler la pression régnant dans l'appareil. Une échelle donnait les hauteurs à moins d'un demi-millimètre près.

La méthode paraît simple en théorie; la pratique se montra compliquée: maintes fois une infection de la moelle ou la formation d'un caillot qui obstruait le robinet, firent manquer l'expérience; le robinet, fort exposé aux chocs chez des animaux enclins à se battre ou à jouer, fut souvent brisé, comme on s'y attendait.

J'ai réussi plusieurs fois à surmonter ces difficultés; plusieurs fois, l'autopsie a démontré que la moelle osseuse se trouvait en état normal, et que le robinet occupait une position convenable. Les résultats obtenus dans ces expériences méritent donc confiance.

Fig. 2.



— 7 jours après l'opération
. . . 9 " " "

Jusqu'à la 6ième minute, les deux lignes coïncident; puis elles divergent.

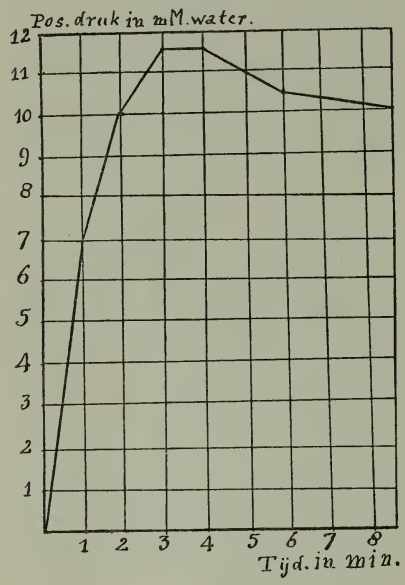
On devait supposer que la pression médullaire était sujette à varier avec la position des pattes par rapport au coeur. On a donc pris les mesures tantôt dans la station droite du chien, tantôt dans la position couchée. Après chaque ouverture du robinet, on faisait une lecture de la pression et on l'indiquait sur un schéma; la réunion des points par des traits a fourni une représentation graphique de l'allure des pressions.

Je trouvai ainsi pour la pression interne du tibia d'un chien de 20 kilogs, dans la station droite, observée pendant 16 minutes, l'allure représentée figure 2. Pour le même tibia, le 6e jour après l'opération, pendant que le chien se trouvait étalé, les pattes postérieures étendues sur le même plan horizontal que le coeur, on a obtenu la courbe de la figure 3.

La pression observée ne pourrait-elle pas avoir été produite, en partie ou en totalité, par la dilatation de la colonne d'air interposée entre l'eau

du manomètre et la moelle osseuse, air qui s'échaufferait au contact de l'organe? Je crois qu'il n'en est pas ainsi, en raison de l'observation suivante: dans un cas, le manomètre marquait au début une pression nulle à cause de la présence d'un caillot dans le robinet, et cette pression resta nulle pendant 20 minutes; or, on peut raisonnablement supposer que la chaleur communiquée à la colonne d'air par le caillot doit être égale à celle que céderait la lymphe.

Fig. 3.



On pouvait aussi se demander s'il ne faut pas décompter de la pression observée une part correspondant à des actions capillaires; en d'autres termes, si, au moment de l'ouverture du robinet, le liquide n'est pas aspiré capillairement dans le tube? Il semble qu'il en ait été ainsi; mais la part qui revient à la capillarité est si faible ($^1/_4$ millimètre d'eau), que je crois pouvoir la négliger.

Certaines courbes débutent par une montée rapide, suivie d'une ascension moins forte et l'on obtient alors une pression qui demeure à peu près constante pendant le reste de l'observation. On peut s'expliquer ces aspects de la manière suivante: quand on relie la cavité médullaire, où règne une pression positive, à une cavité où la pression est égale à la pression atmosphérique, on établit dans l'espace commun une pression intermédiaire; l'équilibre statique de la moelle est rompu, la pression initiale tend à s'y rétablir, et le phénomène donne lieu à une seconde montée dans le manomètre. Si le phénomène a le temps de s'achever au cours de la première minute, la 2e montée ne se marque pas dans la courbe (fig. 4, *a*, *b* et *c*).

Si l'on en juge par les courbes des figures 2 et 3, il règne dans le tibia une pression positive de 7 à 10 millimètres d'eau. Avec ces données concordent les valeurs trouvées chez un autre chien, pesant 17 kgs. (voir la figure 4). — La figure 5 correspond à l'allure

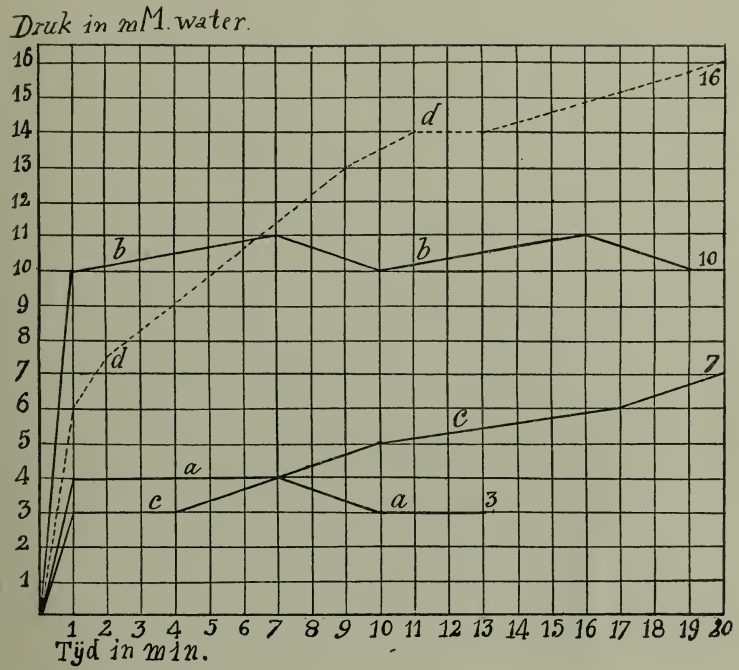
des pressions mesurées dans le fémur d'un chien de 20 kilogrammes.

Il résulte des courbes publiées:

1°. Que je ne puis confirmer ni les résultats de SCHULTZE, ni ceux de ROTHMANN;

2°. Que dans les cavités médullaires du tibia et du fémur du chien, règne une pression positive ne dépassant pas 16 millimètres d'eau;

Fig. 4.



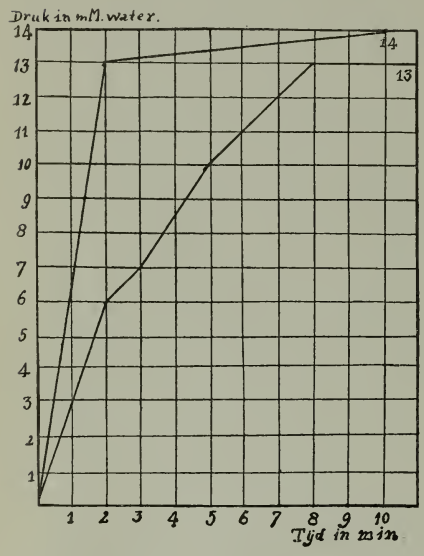
a, *b* et *c* donnent l'allure de la pression dans le tibia, en extension horizontale au niveau du coeur, 8, 10, 12 jours après l'opération; *d*, idem chez le chien debout, 13 jours après l'opération.

3°. Que cette pression est plus grande dans le fémur que dans le tibia.

La pression mesurée est celle de la lymphe dans la moelle osseuse. Nous concevons que la pression qui règne dans les artères ne se transmet pas à l'extérieur, en raison de la résistance des parois de ces vaisseaux. Il en est de même pour les veines; celles-ci, maintenues béantes par un support osseux et du tissu conjonctif, ne peuvent ni se dilater ni s'affaisser. Par contre, la pression de la lymphe doit être en concor-

dance très étroite avec celle des sinus sanguins: la pression qui règne dans ceux-ci n'est maintenue que partiellement par leurs parois très minces; pour le reste, elle se transmet au liquide de la moelle osseuse. Les résultats des expériences décrites ci-dessus ne nous donnent donc pas, si cette opinion est exacte, la valeur de la pression régnant dans les capillaires; mais ils témoignent que cette pression est positive.

Fig. 5.



Allure de la pression dans le fémur d'un chien étendu sur le flanc, les 6e et 7e jour après l'opération. L'ascension retardée de la 2e courbe est causée par une goutte d'eau passée dans le tube.

Il est frappant que nos courbes ne fournissent pas de données satisfaisantes sur le point de savoir comment la pression médullaire varie en fonction de la position des pattes relativement à la situation du coeur. Les figures 2 et 3 affirment que cette pression est plus faible dans la station droite que dans la position d'extension horizontale; la figure 4 dit le contraire. Cette contradiction doit peut-être s'expliquer par le fait que la pression artérielle n'était pas la même pendant les diverses expériences; hypothèse qui n'est pas trop arbitraire, car il s'agit d'une pression qui obéit à des influences nombreuses. Or, les chiens se comportaient de façons très différentes pendant les observations: quelquefois ils dormaient presque tout le temps qu'ils devaient passer sur la table d'expérience; d'autres fois, ils présentaient des périodes de vive agitation. Les chiffres obtenus ne permettent donc pas de conclusion au sujet de l'influence, sur la pression, de la position du corps. — Et j'attache peu d'importance aussi au fait que j'ai constaté une pression plus forte dans le fémur que dans le tibia: il s'agit de données fournies par des sujets différents. — Le résultat principal de mes observations est d'avoir constaté que la pression régnant dans la cavité des os longs du chien, est positive et de hauteur minime.

SUR UN ENZYME DE LA SALIVE QUI SÉPARE DE L'HYDROGÈNE SULFURÉ DU RAIFORT.

Une contribution à la connaissance de l'adaptation des enzymes.

PAR

M. H. P. P. VAN HAEFF.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ D'AMSTERDAM.

Directeur: M. le Prof. Dr. G. VAN RIJNBERK.

La question de l'adaptation en chimie physiologique est actuellement à l'ordre du jour. PAWLOW fut le premier à faire des expériences à ce sujet; on connaît e.a. son expérience sur un chien qui, après avoir été nourri de viande pendant quelques jours, offrait dans son suc gastrique une plus forte teneur en ferment protéolytique que le même chien alimenté exclusivement de pain pendant quelque temps. Ces expériences de PAWLOW ont été contredites e.a. par POPIELSKI et LOMBROSO.

Un autre exemple, où l'adaptation se manifeste clairement, est donné par les expériences de F. GROEN, faites au laboratoire de physiologie d'Amsterdam [1]), lesquelles démontrèrent que le suc intestinal d'un chien, qui contient peu d'amylase dans les conditions normales, en contient une plus grande proportion lorsque l'intestin (fistulé suivant le procédé de VELLA)a été stimulé pendant quelque temps avec de l'amidon.

L'exemple d'adaptation que j'ai étudié se rapporte à un ferment que l'on trouve e.a. dans la salive et qui a la propriété de développer de l'hydrogène sulfuré en agissant sur le raifort ou le radis. Diverses expérences sur l'action de ce ferment ont déjà été faites par STICKER [2]); elles reviennent essentiellement à ceci. L'expérimentateur mélangea un raifort finement haché avec de la salive et, dans une autre expérience, simple-

---

[1]) Confr. *Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde*, 1913, II, p. 683.

[2]) STICKER, *München. Mediz. Wochenschr.*, 43, 561, 1896.

ment avec de l'eau; le mélange fut mis dans un flacon où était suspendue une bande de papier à filtrer, imbibée d'une solution d'acétate de plomb. Après avoir séjourné pendant quelque temps dans une étuve, les bandes de papier s'étaient colorées; celle du flacon contenant de la salive était devenue noire, l'autre avait pris une couleur brun clair. STICKER attribua cette action à un ferment et notamment à la ptyaline. Il examina si les divers constituants de la salive, tels que le sulfocyanate de potassium, l'acide carbonique, l'oxygène, auraient par hasard la même action que la salive elle-même; tel n'était pas le cas et, en procédant par élimination, il en vint à considérer la ptyaline comme le constituant actif de la salive. Cette supposition, il crut pouvoir la confirmer par quelques expériences, e.a. par le fait que toutes les substances contenant de la diastase, telles que la pancréatine et l'orge germé, avaient la même action que la salive.

La substance fournissant l'hydrogène sulfuré serait la sinigrine, qui est transformée par la myrosinase en huile de moutarde allylique, glucose et hydrosulfate de potassium:

$$C_3 H_5 N : C(SC_6 H_{11} O_5) OSO_3 K + H_2 O = C_6 H_{12} O_6 + KHSO_4 + C_3 H_5 N \equiv C \equiv S.$$

C'est l'huile de moutarde allylique qui, sous l'action de la salive, donne ensuite de l'hydrogène sulfuré.

STICKER pense que dans le raifort, le radis, la graine de moutarde et d'autres substances contenant de la sinigrine le même enzyme séparant de l'hydrogène sulfuré existe en petite quantité; je n'ai pas pu confirmer cette opinion (voir plus loin). A propos de ce ferment trouvé par STICKER, j'ai examiné en premier lieu la question, s'il y a une adaptation de l'excrétion du ferment au stimulant chimique; en d'autres termes, si la salive, qui est excrétée pendant qu'on mastique le raifort, sépare d'une quantité donnée de substance plus d'hydrogène sulfuré que la salive excrétée sans ce stimulant.

Les expériences furent faites de la manière suivante:

Dans le flacon I (un flacon d'ERLENMEYER de 300 cm³., comme dans toutes les autres expériences) j'introduisis 10 cm³. d'eau + 3 gr. de raifort en menus morceaux.

Dans le flacon II j'introduisis 10 cm³. de salive + 3 gr. de raifort en menus morceaux.

EXPLICATION DE LA FIGURE.

Papiers à l'acétate de plomb.

1—21 : I = raifort + 10 cm³. d'eau; 24 heures dans l'étuve.
II = raifort + 10 cm³. de salive.
III = raifort mâché pendant 3 minutes.

21*a* : I = raifort mâché pendant 3 minutes + 100 mg. d'acide salicylique.
II = raifort mâché pendant 3 minutes.
III = raifort + 10 cm³. d'eau + 100 mg. d'acide salicylique.

22 : obtenu avec de la salive de la même personne que 1, mais après l'emploi de raifort pendant un mois.

23 : obtenu avec de la salive contenant peu d'enzyme séparant de l'hydrogène sulfuré.

24 : de la même personne, après l'emploi pendant deux semaines de substances contenant de l'huile de moutarde allylique.

Dans le flacon III j'introduisis un mélange de salive et de raifort (13 à 14 cm³.) obtenu en mâchant pendant 3 minutes 3 gr. de raifort.

Les flacons furent fermés au moyen d'un bouchon, auquel était fixé un morceau de papier imbibé d'acétate de plomb. Après addition de quelques gouttes de thymol comme désinfectant, les flacons furent portés dans un thermostat et maintenus pendant 24 heures à la température de 37°.

Dans de beaucoup le plus grand nombre de cas le papier du flacon I ne s'était pas coloré, de sorte qu'il ne s'y était presque pas développé d'hydrogène sulfuré; dans le flacon II le papier avait pris une couleur brun clair ou brun foncé et dans le flacon III il était devenu noir (voir la figure ci-jointe). Le radis m'a donné le même résultat que le raifort.

Sticker obtenait déjà *après* 10 *minutes* une coloration noire du papier à l'acétate de plomb, lorsqu'il mélangeait de la salive à du hachis de radis et qu'il mettait le mélange dans l'étuve. Il se peut qu'il ait opéré sur de plus grandes quantités de salive et de radis; moi, du moins, avec les quantités que j'ai employées, je n'ai pu constater que très rarement, et encore au bout de 24 heures, une coloration noire.

La preuve que dans ces expériences nous avons réellement affaire à l'action d'un enzyme, c'est que de la salive bouillie, mélangée à du raifort, ou de la mâchure de raifort bouillie ne fournissent que très peu d'hydrogène sulfuré.

Le fait que la bouillie aqueuse de raifort dégage aussi de l'hydrogène sulfuré résulte probablement d'un faible degré d'hydrolyse de l'huile de moutarde allylique, car une solution aqueuse ordinaire de cette huile dégage déjà de l'hydrogène sulfuré.

Comment expliquer maintenant que la coloration du papier III est beaucoup plus forte que celle de II?

Que la différence ne doit pas être attribuée à un plus fin degré de division du raifort dans III, ou n'est pas tout simplement un effet du hasard, cela résulte des expériences suivantes:

a) Pour obtenir dans II un plus fin degré de division du raifort, celui-ci fut trituré pendant quelque temps avec du sable et puis mélangé à de la salive; le résultat fut néanmoins le même que dans le cas où le raifort était simplement haché.

b) Pour éliminer l'effet du hasard, j'ai répété les expériences sur environ une cinquantaine d'étudiants. Le résultat fut que dans 45 cas j'obtins le même effet que ci-dessus; il est vrai que la différence de colo-

ration entre les papiers II et III n'était pas toujours également grande, mais elle existait néanmoins toujours, ainsi que le prouve la photographie des 21 premiers cas.

Dans un seul cas je n'obtins pas du tout de différence de coloration entre les papiers II et III et très peu de différence avec I. Cette expérience fut répétée trois fois chez cette même personne et toujours avec le même résultat.

La seule explication possible, à mon avis, de la différence de coloration entre les papiers II et III, après cette réfutation des deux objections les plus naturelles, c'est d'admettre une adaptation. L'expérience suivante prouve qu'en dehors d'une adaptation momentanée il y a aussi à la longue une adaptation persistente, due à l'application répétée de l'excitant: pendant un mois j'ai mâché chaque jour une ou plusieurs fois un morceau de raifort et je consommai également d'autres substances contenant de l'huile de moutarde allylique, telles que de la moutarde et du radis. Au bout de ce mois je déterminai encore une fois de la même façon le pouvoir de ma salive de séparer de l'hydrogène sulfuré; je constatai alors que la formation d'hydrogène sulfuré était augmentée, ainsi qu'on peut le reconnaître à la figure. Comme particularité je mentionnerai encore que, chez la personne qui dans sa salive n'avait pas beaucoup (peut être même pas du tout) d'enzyme séparant de l'hydrogène sulfuré du raifort, et qui ne manifestait pas d'adaptation momentanée, je n'ai pas non plus pu montrer d'augmentation de la teneur en enzyme après un emploi, pendant quelque temps, de substances contenant de l'huile de moutarde allylique (voir plus loin).

Je ne me suis pas seulement servi de cet enzyme pour examiner la question de l'adaptation, mais j'ai étudié cet enzyme plus à fond et je me suis demandé si réellement il est le même que l'amylase de la salive, ainsi que le prétend Sticker.

Pour répondre à cette question, j'ai fait les expériences suivantes: Chez la personne où je n'ai pas pu constater nettement la présence de cet enzyme, j'ai constaté que la teneur en ptyaline était aussi relativement faible; elle était cependant nettement observable, ce que j'ai prouvé de la manière suivante (méthode de Wohlgemut modifiée): à 100 cm³. d'une solution à 1 % d'amidon soluble j'ai ajouté 5 cm³. de salive, j'ai bien agité le mélange et je l'ai placé dans l'étuve. En même temps j'avais préparé une série de tubes à réaction contenant chacun une goutte d'une faible solution d'iode; toutes les deux, trois ou quatre minutes je versai

dans les tubes une petite quantité de la solution d'amidon et j'examinai au bout de combien de temps la solution ne se colorait plus en bleu. Pour la salive de la personne en question cela se produisit, dans deux expériences, respectivement au bout de 15 et de 20 minutes; les mêmes expériences, répétées avec la salive de 15 autres personnes, me donnèrent une durée moyenne de transformation de l'amidon de 5 minutes.

Chez une autre personne je trouvai que dans la salive l'intensité de de l'amylolyse (exprimée au moyen du temps nécessaire pour que 100 cm³. de solution d'amidon à 1 % soient complètement transformés par 5 cm³. de salive) était de 20 minutes, alors que cette même salive avait le pouvoir normal de séparation d'hydrogène sulfuré, lorsqu'on la mettait en contact avec du raifort; je trouvai aussi un exemple du contraire: une intensité d'action de la ptyaline de 3 minutes unie à un faible pouvoir séparateur d'hydrogène sulfuré, même dans la salive „adaptée". Il résulte donc de là que l'action de la ptyaline ne marche pas d'accord avec le pouvoir séparateur d'hydrogène sulfuré.

En second lieu j'ai fait agir quelques substances (poisons des enzymes) sur la salive, afin de voir si par hasard l'action d'un des enzymes est annulée plus rapidement que celle de l'autre:

20 cm³. de salive furent recueillis et partagés en deux portions; à l'une d'elles j'ajoutai 10 cm³. d'eau (I), à l'autre 10 cm³. d'une solution saturée de fluorure de sodium (II) (ceci correspond à peu près à une solution de fluorure de sodium à 2 %). 10 cm³. de I et 10 cm³. de II furent mélangés à une même quantité de raifort dans un flacon d'Erlenmeyer et placés de la façon connue dans une étuve, avec un morceau de papier à l'acétate de plomb; au bout de 24 heures les deux papiers avaient pris la même teinte. Je déterminai de même de la façon connue le pouvoir diastatique de 10 cm³. de I et de II; ce pouvoir aussi était le même dans les deux cas.

Une autre expérience, qui est mieux d'accord avec la supposition que dans la salive nous avons affaire à deux enzymes différents, est la suivante: A 5 cm³. de salive j'ajoutai 50 mgr. d'acide salicylique (= 1 %; cette quantité ne se dissolvait pas complètement) et je les plaçai dans l'étuve avec du raifort; comme contrôle je me servis d'un second flacon avec 5 cm³. de salive ordinaire et une égale quantité de raifort; au bout de 24 heures les deux papiers à l'acétate de plomb avaient la même coloration. Une même quantité de salive, examinée dans les mêmes conditions au point de vue de l'amylase, en ajoutant à

100 gr. de solution d'amidon à 1 % 1 gr. d'acide salicylique et puis 5 cm³. de salive, n'avait plus ou presque plus de propriétés diastatiques; du moins, au bout de 65 minutes je ne constatais pas encore de trace de transformation. Dans une expérience de contrôle j'avais vérifié que l'acide salicylique lui-même ne sépare pas d'hydrogène sulfuré du raifort.

Une troisième expérience, qui prouve que l'action de la diastase ne va pas de pair avec l'action séparatrice d'hydrogène sulfuré, est la suivante: Du suc intestinal, recueilli par une fistule suivant le procédé de Vella, manifestait déjà une faible action amylolytique, alors que le même suc, mélangé à du raifort, manifestait un pouvoir séparateur d'hydrogène sulfuré plus fort encore que de la salive ordinaire. Dans une troisième série d'expériences j'ai examiné si le raifort pouvait être remplacé dans ces expériences par de l'huile de moutarde allylique, en d'autres termes, si c'est là la substance qui, dans l'action de la salive sur le raifort, fournit par décomposition de l'hydrogène sulfuré:

a) De la salive ou de l'eau pure, mélangées à cette huile en diverses proportions, donnèrent toujours la même coloration du papier à l'acétate de plomb, après un séjour de 24 heures dans l'étuve.

b) L'addition de formaline à la salive n'empêchait en rien l'action séparatrice d'hydrogène sulfuré d'huile de moutarde allylique, ce qui était bien le cas lorsque cette même salive (additionnée de formaline) était mise en contact avec du raifort; alors la quantité d'hydrogène sulfuré séparée était très faible.

Le fait que la salive ne décompose pas cette huile pourrait probablement être attribué à ceci, qu'en concentration relativement forte cette huile rend l'enzyme inactif; dans les expériences avec le raifort on peut bien admettre que cette huile prend naissance, lentement et d'une facon continue, par l'action de la myrosinase sur la sinigrine et qu'elle est alors immédiatement attaquée et décomposée par la salive, de sorte qu'elle n'atteint jamais une forte concentration. Pour m'assurer de l'exactitude de cette supposition, j'ai fait l'expérience suivante.

Dans deux flacons *a* et *b* j'ai introduit: dans *a* une seule goutte d'huile de moutarde + 3 gr. de raifort mâché pendant 3 minutes, dans *b* seulement 3 gr. de raifort mâché pendant 3 minutes; les deux flacons, munis de papier au plomb, furent mis dans l'étuve. Au bout de 24 heures *a* avait produit la plus grande quantité d'hydrogène sulfuré, ce qui

prouve donc l'inexactitude de l'hypothèse, qu'en forte concentration l'huile rend l'enzyme inactif.

En résumé, mes résultats sont donc les suivants:

a) L'excrétion de l'enzyme en question s'adapte au stimulant chimique.

b) Cet enzyme n'est pas identique avec la ptyaline.

c) L'huile de moutarde allylique pure, mélangée avec de la salive, ne donne pas, pour l'une ou l'autre raison, la même action que le raifort ou le radis.

Dans une nouvelle série d'expériences je compte examiner si le suc intestinal aussi manifeste une adaptation de l'action de cet enzyme.

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DU TRACÉ DU POULS

PAR

Mlle L. KAISER.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ D'AMSTERDAM.

Directeur: M. le Prof. Dr. G. VAN RIJNBERK.

I. LA PULSATION CAROTIDIENNE NORMALE.

Le Prof. VAN LEERSUM a employé avec des lapins, pour l'étude des modifications de la pression sanguine, une méthode opératoire qu'il a décrite dans *Pflüger's Archiv*, vol. 142, p. 377: elle consiste à disséquer sur une longueur de quelques centimètres une artère carotide, à l'inclure dans un lambeau cutané et à recoudre ensuite la peau en dessous du tube complexe ainsi obtenu.

J'ai réussi cette opération sur un grand chien (hauteur à l'épaule: 52 cm., longueur: 85 cm.) qui m'a servi pour une série d'expériences. Quand, après environ deux mois, la blessure fut cicatrisée et que la peau entourant l'artère fut redevenue flexible, je mesurai d'abord la pression sanguine d'après le procédé décrit par le Prof. VAN LEERSUM (loco citato), au moyen d'une „manchette" et d'un manomètre, le petit appareil de GAERTNER. La moyenne de différentes mesures, faites à des jours différents, se trouva être de 150—160 millimètres de mercure.

Je me proposai ensuite de prendre des tracés des pulsations carotidiennes, parce que la situation plus superficielle de l'artère permettait l'application facile d'appareils, et, partant, une expérimentation de longue durée, avec la même artère, chez le même sujet, sans narcose, pouvant fournir des tracés immédiatement comparables concernant l'influence sur le pouls de diverses substances, etc.

L'inscription des graphiques s'effectuait au moyen du sphygmographe à air de KAISER, d'après un procédé que l'auteur a décrit dans

Pflüger's Archiv [1]). Un petit tambour, muni d'une mince membrane élastique dont on peut régler la tension, et d'un levier très léger, est inclus dans une caisse hermétiquement close, dont deux parois opposées sont en verre. L'intérieur de la caisse est reliée à un manomètre à eau; le tube de communication porte une tubulure latérale qui se bifurque en T en deux branches: l'une va au tambour logé dans la caisse, l'autre à un second tambour. Le manomètre permet d'uniformiser la pression dans tout l'appareil; et en fermant par pression la tubulure latérale, on obtient que les tambours communiquent uniquement l'un avec l'autre, et cela par un tube partiellement en verre, partiellement en caoutchouc épais.

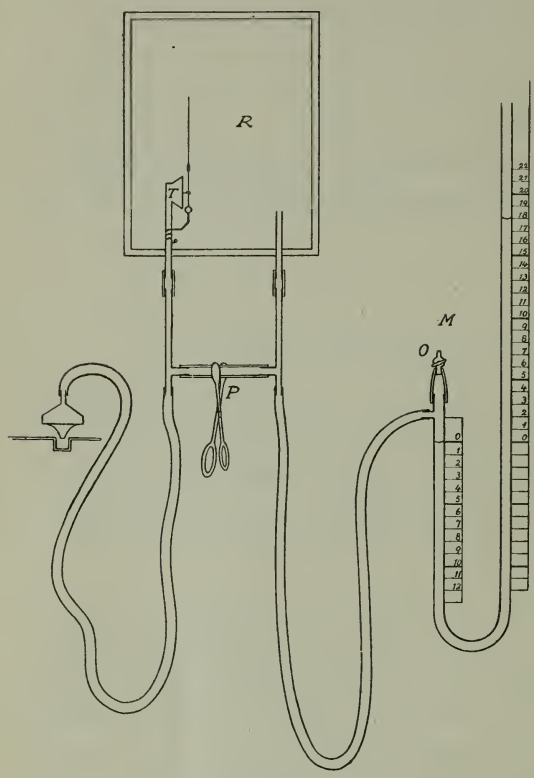


Fig. 1.

Pour transmettre la pression artérielle au second tambour, on introduit entre la peau du cou et le cylindre cutané entourant la carotide, un morceau de fer blanc plié à angles droits, qui enserre exactement trois des faces du tube artériel. Sur la face restée libre — la face supérieure, puisque le chien est couché sur le dos — on applique un petit cône de liège, dont la base est fixée sur la membrane du tambour; et le tambour est attaché, de manière assez solide, à la gaîne de l'artère immédiatement sous-

[1]) Cet appareil a servi à Benjamins pour prendre le cardiogramme oesophagien. *Tijdschrift v. Geneesk.*, 1e helft n°. 24, 1913.

jacente, de telle sorte que le cône de liège s'applique sur la peau avec une pression convenable.

Le système en question suivra les modifications de la pression artérielle avec d'autant plus de précision que les pressions supportées par les deux faces de la membrane seront égales. Or, la surface du cône qui appuie sur la peau est d'environ un millimètre carré; la base qui repose sur la membrane du tambour a une surface environ dix fois plus grande. La pression interne de l'appareil doit donc être ramenée au $^1/_{10}$ de la pression sanguine, soit — puisque celle-ci se trouvait mesurer 150 à 160 millim. de mercure ou 200 centimètres d'eau — à 20 centimètres d'eau. Ce n'est là qu'une première approximation très grossière; l'expérience montra qu'une pression de 18 cm. convenait le plus souvent; et il était parfois nécessaire de la modifier par tâtonnements, d'un centimètre par exemple, pour obtenir l'inscription de certains

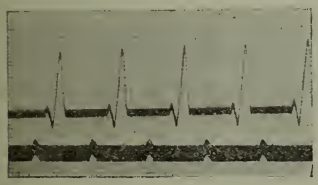


Fig. 2.

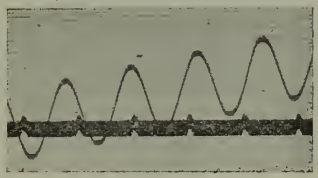


Fig. 3.

détails. Même avec les adaptations les plus précises, on n'arrive pas à éviter toutes les déformations du tracé, parce que la membrane du tambour découvert supporte du côté interne un léger excès de pression qui y développe une tension élastique. Une diminution de pression dans l'artère s'accompagne de la sorte d'une descente frop faible du cône, parce que celui-ci, obligé de suivre le mouvement d'affaissement, doit vaincre la tension signalée; et celle-ci, d'autre part, ne contrarie pas l'inscription d'une hausse de pression.

La figure 2 représente un tracé d'essai, obtenu en faisant frapper le cône de liège par un ressort en vibration. La pression était de 25 cm. d'eau dans l'appareil; le temps est inscrit en cinquièmes de seconde. On constate que le nombre de vibrations est de 40 à 50 par seconde, et qu'il se présente peu de vibrations accessoires, bien que les mouvements aient une amplitude plus grande que dans l'inscription du pouls; on peut aussi remarquer qu'il n'y a pas non plus d'atténuation du mouvement autre que celle que produit l'appareil, puisque celui-ci est aban-

donné à lui-même après chaque secousse qu'il reçoit. — La figure 3 représente un deuxième tracé préliminaire; le tambour a été rapproché de la lame vibrante et de son extrémité fixée, de façon que le cône en liège puisse constamment suivre les mouvements de la lame; la pression était de 15 centimètres d'eau. Le retard introduit par le système enrégistreur a été estimé à 0.012 seconde.

Pour obtenir, conjointement avec le tracé de la pulsation, une notation des principales phases du mouvement du coeur, on a enrégistré en même temps les bruits du coeur. Cette opération a été faite au moyen du galvanomètre à corde, d'après le procédé bien connu de Einthoven [1]). L'entonnoir d'un stéthoscope est fixé à la paroi thoracique par de l'emplâtre adhésive et relié à un microphone par un tube porteur d'une tubulure latérale. Le courant passant par le microphone traverse la première bobine d'un appareil d'induction; et le courant induit circule dans le fil du galvanomètre. Le microphone était enfermé dans une chambre de plomb, selon les indications du Prof. Zwaardemaker [2]). Le fil était préparé selon la méthode du Prof. Wertheim-Salomonson, c'est-à-dire tendu jusqu' à la limite de périodicité, comme l'indique la figure 4. Un faible courant qui passe par le fil se trouve interrompu à chaque instant, et la résistance de l'appareil empêche les vibrations pendant la fermeture du courant.

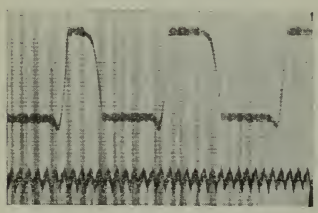


Fig. 4.

Les inscriptions présentent l'aspect de la figure 5, qui donne deux graphiques pris le 8 décembre et un graphique du 26 novembre. La pression dans l'appareil était, pour les deux premiers, d'environ 18 centimètres d'eau; elle était un peu supérieure pour le dernier. Un courant d'un millième de volt communiquait au fil une oscillation de 9 mm. Le temps est enregistré en centièmes de seconde au moyen du diapason de Verdin. — On voit que la pulsation carotidienne est assez constante, en ce qui concerne sa durée et sa forme, dans la première portion systolique: on y constate l'influence directe de la systole cardiaque. — La forme du sommet de la courbe n'est pas toujours la

[1]) *Onderzoekingen van het Physiologisch Laboratorium te Leiden*, 1908.
[2]) *Zeitschrift für biologische Techn. und Meth.*, II.

même, et varie, par exemple, selon le jour de l'observation, comme on le voit par la comparaison de I, II et III de la figure 5. Cette

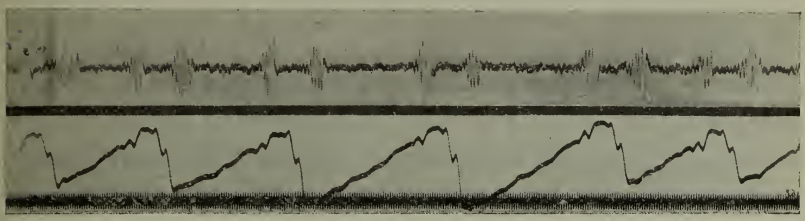


Fig. 5. I.

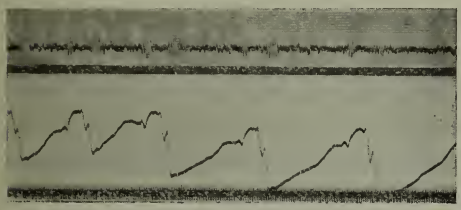


Fig. 5. II.

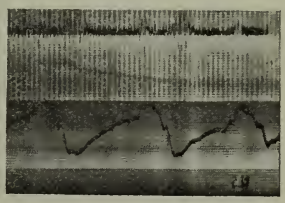


Fig. 5. III.

variabilité fait admettre comme très vraisemblable que l'état du système périphérique exerce aussi une certaine influence sur cette portion de la pulsation. — La deuxième partie correspond à la chute plus ou moins rapide de la pression. Il s'y présente encore des irrégularités d'origine inconnue. Sa durée varie beaucoup avec la fréquence du pouls, qui se trouve être exceptionnellement variable chez notre sujet; les changements de durée qu'on observa sur les tracés sont dus à la respiration.

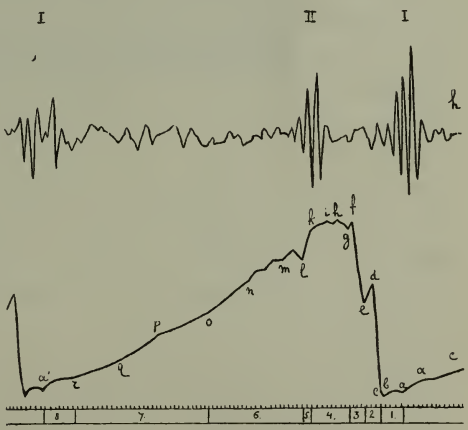


Fig. 6.

La figure 6 correspond à des pulsations du graphique 16*b*, reportées avec un agrandissement de deux fois sur du papier mil-

limètré. La ligne *h* représente le mouvement du fil du galvanomètre; la ligne *c*, la pulsation carotidienne. Le temps est enregistré en centièmes de seconde. — La durée d'une pulsation, mesurée sur le tracé entre deux points, tels les débuts du premier bruit, qui se correspondant sur deux courbes consécutives, mesure 0.77 seconde: la fréquence est donc de 78 par minute. — Le début du premier bruit se projette sur la courbe de la pulsation au point *α*. On doit compter 0.01 seconde pour le retard de l'appareil; et si l'on estime à 25—30 centimètres la distance au coeur du point observé de la carotide, et à 8 mètres par seconde la vitesse de propagation de l'onde pulsatoire, le retard correspondant à ce trajet effectué est de 0.03 seconde. Le point de la pulsation qui correspond au début du premier bruit cardiaque se trouve donc de 0.04 seconde en avant de *α*, c'est-à-dire en *a*.

On peut aussi déterminer dans le tracé de la pulsation le point correspondant au commencement du deuxième bruit. L'intervalle qui sépare le début de ce deuxième bruit du début du premier est, dans le cas présent de 0.21 seconde; cela reporte en *l* le point du graphique des pressions correspondant au début du 2e bruit. A cet instant, les valvules semi-lunaires se distendent sous la pression du sang qui est devenue plus grande dans l'aorte que dans le coeur, et le second bruit est produit par leur vibration. La pulsation est ainsi divisée, en quelque sorte, en une période systolique et une période diastolique; mais la fin de la systole et le commencement de la diastole cardiaque, en d'autres termes le moment où s'ouvrent les valvules auriculo-ventriculaires n'est marqué ni dans le tracé des bruits du coeur, ni dans le graphique de la pulsation. L'erreur que l'on commet en considérant comme systole l'intervalle *a l*, équivaut à peu près à la période post-sphygmique, soit par exemple 0.05 de seconde. — La montée rapide due à l'arrivée de l'onde dans la carotide commence en *c*; l'intervalle *a c* correspond donc à la durée de la systole latente, soit ici 0.04 seconde; cette portion du tracé comprend une légère éminence, la secousse préparatoire, que P. O. Frank attribue à un déplacement vers l'aorte des valvules sigmoïdes encore fermées [1]).

La période d'écoulement du sang s'étend de *c* à *k*; elle est ici de 0.15 seconde. En *d*, c'est-à-dire 0.02 seconde après le début de l'onde primaire, la pression, qui a d'abord monté très vite, devient quelque peu

---

[1]) *Zeitschrift für Biologie*, Bd. 46.

plus faible; on doit attribuer ce phénomène à l'élasticité de la paroi artérielle (et aussi à celle de la paroi ventriculaire et des valvules auriculo-ventriculaires, FRANK).

En *e*, 0.03 seconde après *c*, se présente une deuxième onde positive, qui augmente la hausse de pression due à l'onde primaire. On appelle l'intervalle *ce*, la secousse initiale. De *e* à *g*, s'étend la première onde secondaire (première onde intermédiaire, de VON KRIES [1]). Si cette onde est centripète, et réfléchie en conséquence une fois, le point de réflexion doit se trouver, en admettant encore 8 mètres pour la vitesse de propagation, à 12 centimètres en aval du point de la carotide où se prend la pression: à cette distance se trouve le débouché de la carotide interne dans le cercle de WILLIS, un point favorable à une réflexion. D'ailleurs, la compression de la carotide, un peu en aval du point d'application de l'appareil, fait disparaître complètement cette première onde secondaire: fig. 7. TULLIO a fait la même expérience avec l'artère radiale de l'homme [2]).

De *g* à *k* se présentent plusieurs petites ondes positives, qui constituent par leur ensemble la deuxième onde secondaire (deuxième onde intermédiaire de VON KRIES); elles arrivent de 0.07 à 0.12 seconde après l'onde primaire. Si elles étaient, comme la première onde secondaire, réfléchies une seule fois, le point de réflexion devrait se trouver à 28—40 centimètres en aval du point observé: ce qui est impossible. Il résulte d'ailleurs de la figure 7, que cette deuxième onde secondaire est invariable, et partant d'origine centrale. Elle est donc réfléchie dans les terminaisons d'autres artères, à des distances de 28 à 40 centimètres de l'origine aortique de la carotide; les petites ondulations que présente cette onde résultent de réflexions multiples, en des points de l'arbre

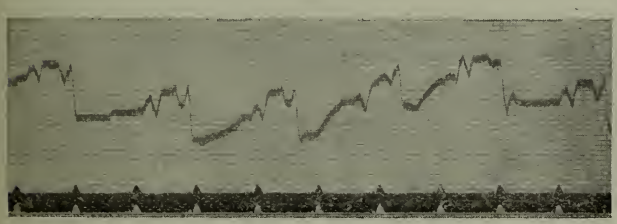


Fig. 7.

[1]) Studien zur Pulslehre, 1892.

[2]) *Archives italiennes de biologie*, Tome LX, fasc. III.

circulatoire, comme les artères abdominales tout d'abord et par exemple les artères des membres postérieurs ensuite.

Nous avons admis en tout ceci, sans plus de démonstration, que les hausses de pression de la période d'écoulement sont dus à des réflexions d'ondes. Provisoirement cependant, il reste place pour l'éventualité que ces petites ondulations aient leur origine dans le mode de contraction du ventricule, qui serait tétanique [1]), ou qui, autre complexité, serait constitué par une secousse rapide suivie d'une contraction tonique [2]). Semblable éventualité ne s'applique naturellement pas à la première onde secondaire.

En *k* se place la fin de la période d'écoulement et commence une chute rapide de pression, coupée en *l* par l'incisure de Franck; celle-ci dure dans le cas présent 0.02 seconde et correspond à l'intervalle qui s'écoule entre l'arrêt du courant sanguin (juxtaposition des valvules semi-lunaires) et le gonflement de ces valvules par l'excès de pression aortique. Il se produit une chute de la pression, parce que la composante de cette pression qui correspond à la vitesse du courant sanguin s'annule, et cela parce que, pendant la période post-sphygmique, la pression ventriculaire diminue au point de permettre un reflux du sang aortique dans la direction du coeur (Grashey Franck [3]): ce déplacement se communique aux valvules semi-lunaires fermées (Tullio), jusqu'à leur tension complète.

Vient ensuite un ensemble d'ondes positives, qu'on dénomme en bloc onde dicrote ou onde valvulaire positive. Cette onde provient de ce que l'influence de la pression ventriculaire signalée fait place, assez rapidement, à celle de la tension des valvules semi-lunaires; il en résulte une hausse qui se propage vers la périphérie. Il s'y ajoute une onde réfléchie, conséquence de la réflexion de la pulsation primaire sur les valvules tendues, sur laquelle von Kries surtout a attiré l'attention.

Après la hausse rapide qui suit l'incisure, vient une descente assez rapide: la saillie qui en résulte, de *l* en *m*, a une durée constante (0.04 seconde dans le cas présent) et est vraisemblablement due à l'élasticité de la paroi artérielle. Les petites ondulations dont est constituée en outre l'onde dicrote ne sont pas dues à des vibrations de l'appareil ou

---

[1]) L. Frèdericq, *Archives de biologie*, T. VIII.

[2]) H. Veen, *Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde*, 2e helft, n°. 24, 1914.

[3]) Die Wellenbewegung elastischer Röhren und der Arterienpuls des Menschen, 1891.

des tubes, car elles varient assez notablement en longueur, ne diminuent pas régulièrement d'amplitude, et leur ensemble change beaucoup dans les divers tracés.

La figure 7 prouve la direction centrifuge de l'onde dicrote et de l'incisure: elles y sont toutes deux très apparentes, parce qu'elles ont été renforcées par une réflexion analogue en un point. Les petites ondulations se présentent 0.22 seconde après l'onde primaire: la distance du point de réflexion au coeur doit donc être $\frac{0.22 : 2}{0.00125}$ cm. = 88 centimètres, ce qui est chose très possible. On ne peut trancher la question de savoir s'il existe là des reflexions multiples. Il n'est pas facile d'indiquer la fin de l'onde dicrote, on peut tout aussi bien la placer au point *n* qu'au point *o*.

Il y a provisoirement peu de chose à dire de l'allure de la pression sanguine après cette onde dicrote. Il se pourrait qu'en *o* commence une onde positive, que Tullio attribue à une réflexion. — En *r*, se présente une élévation, qui dure ici 0.06 seconde, plus ou moins apparente: c'est la première secousse préliminaire de Franck, que cet auteur attribue à la contraction de l'oreillette. Quand on étudie la contraction cardiaque, cette ondulation doit être considérée en premier lieu; mais comme la pulsation artérielle dépend étroitement de la contraction ventriculaire, j'ai cru devoir prendre pour origine de la pulsation le point qui correspond au début de la systole du ventricule.

Dans l'attribution des aspects de la courbe carotidienne à diverses variations de pression dans l'intérieur et dans le voisinage du coeur, on n'a pas tenu compte de l'éventualité que les diverses ondes puissent se propager avec des vitesses différentes: la distance au coeur du point étudié est tellement faible que cette négligence ne peut entraîner d'erreur appréciable.

La pulsation carotidienne comprend donc:

1. La secousse préliminaire, centrifuge, qui provient d'un refoulement vers l'aorte des valvules sigmoïdes fermées;

2. la secousse initiale, centrifuge, qui dérive de la hausse de pression de l'onde primaire, suivie d'une baisse produite par l'élasticité du système artériel;

3. la première onde secondaire, centripète, réfléchie dans la région périphérique du territoire de la carotide;

4. la deuxième onde secondaire, centrifuge, réfléchie dans les confins de divers territoires artériels, surtout dans les organes abdominaux;

5. l'incisure, onde négative, centrifuge, due à l'arrêt de l'écoulement sanguin et à un déplacement vers le coeur des valvules semi-lunaires;

6. l'onde dicrote, centrifuge, provenant de la tension des valvules semi-lunaires et de la réflexion sur ces valvules d'une onde de retour, née de la reflexion de la pulsation primaire à la périphérie.

Enfin, une portion beaucoup moins caractéristique, où l'on peut ordinairement distinguer une onde positive, et qui se termine par une dernière onde positive, attribuée à la contraction de l'oreillette.

Sur 29 pulsations, on a mesuré pour:

la durée de la systole latente, en moyenne $4^1/_2\ \sigma$ (de 4 à 6);

la période d'évacuation, en moyenne $14\ \sigma$ (de 12 à $17^1/_2$);

la durée de pulsation, en moyenne $60\ \sigma$ (de $38^1/_2$ à $83^1/_2$).

La durée moyenne de la systole s'est trouvée de $20^1/_2\ \sigma$; la période post-sphygmique, qui n'est pas mesurable dans les tracés, était par exemple de $5\ \sigma$.

La portion mesurable de la systole comporte $17^1/_2$ à $24\ \sigma$. On a trouvé pour la durée moyenne de la diastole $38^1/_2$ moins $5\ \sigma$. La portion mesurable de la courbe, qui est donc un peu plus grande que la diastole, avait une durée variant de 20 à $63\ \sigma$.

Je donne ces mesures pour montrer que les graphiques obtenus par la méthode considérée se prêtent aux mensurations. Mais en raison du fait que notre chien présente un pouls extraordinairement variable, les valeurs ci-dessus ont peu d'importance générale.

L'EXPÉDITION NÉERLANDAISE À TIMOR EN 1910—1912

PAR

G. A. F. MOLENGRAAFF. [1])

L'expédition néerlandaise à l'île Timor a été faite à la suite d'une décision, prise en 1910 par MM. G. A. F. Molengraaff et F. A. H. Weckherlin de Marez Oyens, d'entreprendre de leur propre mouvement l'étude géologique de cette île et de quelques îles voisines, Letti, Babbar, Wetar, Rotti et Savou. L'entreprise fut décidée en septembre 1910 et fut soutenue pécuniairement par la Société pour l'avancement des recherches physiques dans les colonies Néerlandaises, par la Société Royale Néerlandaise de Géographie, par M. W. Ruys à Rotterdam, et indirectement aussi par le Gouvernement des Indes Néerlandaises, qui ne lui donna pas un appui financier, mais lui prêta néanmoins un concours très important. Grâce à cet appui, la caisse de l'expédition était beaucoup mieux fournie qu'on n'aurait pu s'y attendre au début, et, grâce encore à l'appui du Gouvernement, elle s'épuisa bien moins vite qu'il n'avait été prévu. L'entreprise put fonctionner de toutes ses forces à peu près d'octobre 1910 à mars 1912.

Le but de l'expédition était de faire l'étude de la géographie, de la stratigraphie, de la tectonique et de la géologie historique de Timor et des îles environnantes, et de recueillir un matériel paléontologique aussi considérable que possible.

Ce que Verbeek, dans son rapport sur les Moluques, avait communiqué au sujet de Rotti, Timor, Letti et Babbar, avait éveillé chez les organisateurs de l'expédition de grandes espérances relativement aux résultats géologiques à atteindre dans ces îles, et les découvertes paléontologiques remarquables et frappantes, faites à Timor par M. le Dr. J. Wanner, en 1909, avaient donné la conviction, que pour la con-

[1]) D'après une conférence faite le 16 mai 1914 à l'assemblée générale de la Société Hollandaise des Sciences.

naissance paléontologique des Indes Néerlandaises aussi l'entreprise pouvait être fructueuse.

Les résultats ont dépassé de beaucoup les espérances, ce qui peut en partie être attribué à ceci, que le service des mines aux Indes Néerlandaises adjoignit à l'expédition M. le Dr. H. A. Brouwer, ingénieur des mines, un homme très capable et d'une grande activité.

La direction de l'expédition fut confiée à l'auteur, qui, outre l'organisation générale des travaux, prit pour son compte l'examen géologique des îles Timor et Letti; M. Weckherlin de Marez Oyens travailla à Timor avec le directeur et prit pour lui seul l'étude de l'île Babbar; M. Brouwer travailla avec le directeur à Timor, Letti et Dammer et fit tout seul l'exploration des îles Moa et Rotti. Après le retour du directeur en Europe, les autres membres de l'expédition ont poursuivi pendant plus d'une demi année encore les recherches aux îles Timor et Rotti.

Les collections géologiques et paléontologiques qui ont été formées sont particulièrement considérables, surtout la dernière; la première comprend environ 12000 échantillons, la dernière plus de 60000. En ce moment les matériaux de l'expédition Néerlandaise à Timor sont examinés et décrits par divers savants du pays et de l'étranger.

Bien que cet examen ne soit pas encore terminé, le travail de coordination des résultats scientifiques est déjà suffisamment avancé pour permettre de les juger dans leurs points principaux. Nous allons en donner un aperçu rapide. Mais auparavant nous allons faire quelques remarques sur l'état de nos connaissances relatives à la géologie de l'île Timor avant l'expédition.

C'est en 1821 que Reinwardt, qui fit des recherches botaniques dans l'île Timor, porta pour la première fois l'attention sur le sol de cette île et rassembla une collection de minéraux d'une petite partie de Timor occidental, savoir des environs de la baie Koupang. Plus importantes furent les collections géologiques rassemblées en 1829 dans Timor occidental par les membres de la commission physique S. Muller et Macklot, dans une bande de terrain s'étendant entre Koupang et le massif montagneux de Miomaffo, et embrassant donc une partie importante de la région montagneuse touchant à la côte nord-ouest de Timor occidental.

Ce n'est qu'en 1860 que de nouveaux matériaux géologiques furent recueillis à Timor dans les environs de Koupang, notamment par C. F.

A. SCHNEIDER. Cette dernière collection fut décrite en 1862, et plus tard encore une fois, en 1865, par BEYRICH, qui en conclut à l'existence de terrain carbonifère à Timor et en particulier de calcaire carbonifère.

En 1881 et 1882 les collections de REINWARDT, MULLER, MACKLOT et SCHNEIDER, pour autant qu'elles existaient au Musée géologique de l'état à Leyde, furent décrites par MARTIN et WICHMANN.

Bien que ces descriptions n'aient pas conduit à une idée nette de la structure géologique de l'île Timor, elles ouvrirent néanmoins un horizon plein de promesses pour les explorateurs suivants.

MULLER, bien qu'ayant une escorte de 1200 hommes, ou peut-être à cause de cette escorte, avait eu beaucoup à lutter contre l'attitude hostile de la population et fut forcé à une retraite rapide lorsqu'il fut arrivé près du massif de Miomaffo, et jusque dans ces derniers temps aucun explorateur européen ne parvint à pénétrer dans l'intérieur de l'île. En 1889, WICHMANN dut se contenter d'explorer les environs de Koupang et Atapoupou; les fossiles qu'il avait recueillis obligèrent ROTHPLETZ à faire une révision de la faune décrite par BEYRICH, et l'amenèrent à conclure que cette faune n'appartient pas au carbonifère, mais au permien. VERBEEK ne put pas non plus pénétrer à l'intérieur, et lui aussi, bien que comprenant que l'île Timor promettait d'être pour le géologue un terrain particulièrement fertile, dut se borner en 1900 à explorer à peu près les mêmes régions où WICHMANN avait voyagé en 1889.

Grâce à l'expédition militaire qui fut entreprise de 1905 à 1907 sur l'ordre du gouverneur général VAN HEUTSZ et qui établit sur l'île Timor l'autorité néerlandaise autrement que de nom, il est actuellement possible pour les Européens de voyager dans l'intérieur de l'île. Le premier savant qui put profiter de cet heureux changement dans les circonstances fut J. WANNER, qui fit en 1909 un voyage à travers la partie occidentale de Timor néerlandais jusqu'un peu plus loin que Kapan et Niki-Niki.

L'expédition néerlandaise à Timor, qui en 1911 explora particulièrement la moitié orientale de la partie néerlandaise de l'île Timor et l'expédition allemande qui, la même année, sous la direction de J. WANNER, examina au point de vue géologique la partie occidentale de Timor néerlandais n'ont jamais été entravées dans l'exécution de leurs projets par l'attitude hostile de la population.

La science aussi doit donc être fort reconnaissante à ceux —, et je songe en tout premier lieu au général VAN HEUTSZ —, qui ont mis fin

aux mauvaises conditions qui existaient avant et qui, par leur sagacité et leur énergie, ont crée le nouvel état de choses.

Pour ce qui regarde maintenant les résultats de l'expédition, je dirai d'abord quelque chose de ce qu'a appris l'examen des collections de fossiles, lequel est encore bien loin d'être terminé. En premier lieu il a conduit à un progrès considérable dans nos connaissances positives de la faune fossile des formations qu'on a rencontrées dans le domaine d'exploration, et ce progrès est si grand que dans certains groupes d'animaux, comme p. ex. dans ceux des Blastoïdes et des Crinoïdes, l'équilibre est en quelque sorte déplacé et le centre de gravité de notre connaissance totale de ces groupes d'animaux est actuellement situé dans les matériaux réunis par les expéditions de Timor. [1])

En commençant par les Echinodermes de la période permienne, je dois dire que ceux-ci sont représentés par un très grand nombre de formes. L'importante sous-classe des Blastoïdes, dont on ne connaît qu'un nombre relativement petit de formes, — ce groupe d'animaux est limité aux terrains paléozoïques —, a été tellement enrichie par le grand nombre de formes nouvelles, trouvées à Timor, qu'elle doit être complètement révisée et que dans le système zoologique elle occupera une place toute autre et beaucoup plus importante que par le passé.

Presque tout aussi grande, relativement, sera l'augmentation de notre connaissance de la classe des Crinoïdes, qui a été enrichie de plusieurs genres et espèces; en réalité presque chaque forme de cette classe, trouvée dans le permien de Timor, était inconnue jusqu'ici et est donc une nouveauté scientifique. A elle seule l'expédition néerlandaise recueillit plus de 1200 calices de crinoïdes, et environ 8000 calices de blastoïdes, et la moisson faite par l'expédition allemande dans la moitié occidentale de Timor néerlandais n'était pas beaucoup moins importante.

A côté des Echinodermes, la grande quantité de Céphalopodes, notamment les Ammonoïdées, Nautiloïdées et Bélemnitoïdées fournibeaucoup de données remarquables. Notre connaissance des Céphalot

[1]) J'entends par résultats paléontologiques ceux qui ont été obtenus par l'examen de l'ensemble des matériaux, réunis à Timor par l'expédition allemande de 1911, dirigée par J. Wanner, et par l'expédition néerlandaise de 1911, dirigée par G. A. F. Molengraaff.

Au point de vue de son importance et du nombre de ses échantillons, la collection de l'expédition allemande doit être mise à peu près sur une même ligne que celle de l'expédition néerlandaise.

podes du Permien, du Trias supérieur et du Jura est fortement augmentée; rien que la description des ammonites du Trias supérieur, déjà prête, suffit à remplir un gros volume [1]) et ici se constate encore une fois le fait intéressant, qu'un nombre excessivement grand des espèces trouvées à Timor ont été trouvées pour la première fois.

Un grand groupe de bélemnitides caractéristiques, les Aulacocérates, dont on ne connaissait jusqu'ici que quelques exemplaires du Trias de Sosio en Sicile, des calcaires de Hallstätt et de l'île de Savou, est représenté à Timor par de nombreuses espèces et a été trouvé en des milliers d'exemplaires.

La collection de coraux du Permien est tellement considérable que leur étude n'est pas encore assez avancée pour pouvoir juger déjà de l'augmentation certainement très grande de nos connaissances qui en résultera, mais des coraux du Trias supérieur et du Pliocène et Pleistocène on peut déjà dire qu'ils ont ajouté une contribution notable à notre connaissance des coraux fossiles.

D'autres groupes, comme les brachiopodes du Permien, du Trias et du Jura, les lamellibranches du Trias, Jura et Pleistocène, les trilobites du Permien, les gastropodes du Perm et Trias supérieur, les bryozoaires du Perm, les radiolaires du Trias et Jura, les foraminifères du Perm, Trias, Jura, Crétacé, Tertiaire inférieur et supérieur, bref, tous les groupes possibles du règne animal, sauf les vertébrés, sont représentés parmi les fossiles recueillis à Timor en quantités tellement considérables et par des exemplaires tellement beaux, que notre connaissance numérique, je veux dire la connaissance statistique de la faune fossile de l'écorce terrestre, est notablement accrue par les collections de l'expédition de Timor pour presque chaque groupe d'animaux.

Mais plus importants encore sont les points de vue généraux que l'étude de tous ces matériaux a ouverts; pour autant qu'il s'agit de questions purement zoologiques, je préfère laisser leur discussion à de plus compétents, mais là où ils éclaircissent des questions d'ordre géologique, je veux en mentionner brièvement quelques-uns.

En premier lieu l'examen de la faune permienne de Timor a permis de tirer deux conclusions importantes, savoir:

1°. Le Permien de Timor réunit deux faunes qui en partie avaient été toujours considérées comme appartenant au Carbonifère (je songe

[1]) Palaeontologie von Timor I. O. A. Welter. Die obertriadischen Ammoniten und Nautiliden van Timor. Stuttgart, 1914.

ici à la faune des fusulines de Timor), en partie appartiennent sans contredit au Permien. Il paraît en résulter une persistance de la première faune plus longue qu'on ne l'avait pensé jusqu'ici.

2°. Au sujet de plus d'un groupe d'animaux, qui ont été examinés jusqu'ici, on a constaté que leurs plus proches parents doivent être cherchés dans le Permien des Alpes, de Sicile, d'Artinsk dans l'Oural, de la Salt Range et des monts Himalaya, alors que, ce qui est très remarquable, les dépôts permiens de Timor présentent aussi une grande affinité avec la formation Wichita dans l'Amérique du Nord. Il s'ensuit que le géosynclinal du Téthys, dont on admet en général l'existence dans l'ère mésozoïque, était déjà formé au temps du Perm et s'étendait déjà à cette époque de la région méditerranée jusqu'à l'archipel des Indes orientales.

Mais une certaine indépendance dans le développement de toutes ces faunes apparentées les unes aux autres indique que les communications entre ces sites d'une même faune n'étaient pas tout à fait libres, ce qui n'est guère étonnant, si l'on songe que c'est le faciès d'une mer peu profonde qui paraît avoir prédominé à cette époque dans le géosynclinal.

En second lieu l'examen des dépôts mésozoïques de Timor et Rotti a fourni beaucoup de renseignements intéressants.

Ces dépôts appartiennent pour la plus grande partie aux dépôts océaniques de mer profonde; ils se composent presque exclusivement d'amas denses de squelettes microscopiques d'organismes du plankton, notamment de radiolaires et de foraminifères. Une partie importante de ces dépôts, notamment ceux du Trias et du Jura, sont presque tout à fait exempts de chaux et ne contiennent pas trace de squelettes calcaires, mais sont exclusivement constitués de restes de ces habitants du plankton dont les squelettes sont formés de silice, en tout premier lieu de radiolaires. Cela sont sans aucun doute des dépôts de mer profonde ou abyssaux. Ce sont en partie des schistes argileux rouges à radiolaires, comparables en tous points à l'argile rouge de mer profonde de formation récente (la *red clay* de l'expédition du Challenger), en partie des phtenites et des silex remplis de radiolaires, les vrais radiolarites, comparables en tous points à la vase à radiolaires des mers profondes (la *radiolarian ooze* de l'expédition du Challenger). Ces roches sont certainement des représentants fossiles, mésozoïques, des sédiments abyssaux modernes. Dans tous les détails elles correspondent aux sédiments de mer profonde modernes; en particulier les amas d'oxyde de manga-

nèse, sous forme de nodules, qui sont caractéristiques pour la vase de mer profonde récente, n'y font pas défaut. Tant à Timor qu'à Rotti ces nodules manganeux ont été trouvés par l'expédition; les plus beaux exemplaires proviennent de roches de mer profonde jurassiques, du massif rocheux de Soua Laïn, à la côte septentionale de Rotti.

Ce qui est très important, c'est qu'on a pu déterminer l'âge exact de ces roches de mer profonde, parce qu'en plus d'un endroit elles passent sans transition brusque en des roches qui ont été déposées en eau moins profonde et plus près de la terre ferme, et qu'alors elles contiennent comme fossiles, à côté d'organismes du plankton, également des restes d'autres animaux.

Des organismes de plankton, malgré la facilité avec laquelle on les détermine lorsqu'il s'agit de grands groupes, ne conviennent pas pour une détermation d'âge, parce que le caractère de la faune du plankton paraît s'être modifié d'une façon particulièremente lente et fort peu apparente pendant l'histoire de la terre. Par là s'explique p. ex. le fait que l'âge de la formation de Danau, en Bornéo central, constituée par des roches abyssales à radiolaires très bien conservées, n'a pu être déterminée que très vaguement comme précrétacé, probablement jurassique, par G. Hinde [1]), un des meilleurs connaisseurs des radiolaires.

A Timor et Rotti les dépôts abyssaux à radiolaires passent en certains points graduellement en des sédiments continant, à côté de radiolaires, une faune de Halobies, caractéristique pour le Trias supérieur, et en d'autres endroits en des dépôts à bélemnites canaliculés, appartenant au Jura supérieur.

Il résulte donc de là qu'à Timor et à Rotti les sédiments de mer profonde se sont certainement formés aussi bien pendant la période triasique supérieure que dans le Jura supérieur. Il y a d'autres raisons qui nous donnent le droit d'admettre que dans les régions où se trouvent maintenant les îles Timor et Rotti ont règné pendant une très grande partie du Trias, du Jura et du Crétacé les conditions d'une mer profonde ouverte.

Qu'à cette époque la mer de Téthys constituait une voie de communication ouverte et libre entre notre archipel et le domaine de l'Himalaya et les Alpes, cela résulte de l'examen de tous les fossiles de divers groupes d'animaux, qui ont été déposés dans divers étages du Trias et

[1]) G. A. F. Molengraaff. Geological explorations in Central Borneo, Appendix par G. J. Hinde, Leiden 1902.

du Jura, chaque fois que la profondeur de le mer et le faciès étaient tels que la sédimentation ne consistait plus exclusivement en une accumulation d'organismes planktoniens. C'est ainsi que les ammonites du Trias supérieur présentent une analogie toute particulière avec celles qu'on trouve dans le Trias supérieur des calcaires de Hallstätt, dans les Alpes, et en partie aussi avec des formes du massif de l'Himalaya et d'autres endroits du domaine de plissement alpin.

On peut dire la même chose des calcaires à Hétérastridies du Trias supérieur de Timor, qui sont presque identiques à ceux de Hällstatt, et des Orthocératides et Bélemnitides.

Les coraux, spongiaires et bryozoaires du Trias supérieur sont presque tous nouveaux, mais leurs plus proches parents doivent être cherchés dans le Salt Range.

Je pense que ces quelques exemples suffiront pour indiquer l'importance des résultats, obtenus jusqu'ici par l'examen des fossiles de l'expédition de Timor, lequel est encore poursuivi.

Jetons enfin un coup d'œil sur l'histoire géologique de ces îles depuis la fin de l'ère mésozoïque. Cette histoire est riche en événements. Pendant l'Eocène et le Paléomiocène la mer de notre archipel devenait en général moins profonde et les foraminifères du benthos de mer peu profonde, comme p. ex. les nummulites, les alvéolines et les orbitoïdes, jouent un grand rôle dans les sédiments de cette époque. Il semble qu'une communication avec le domaine méditerranéen ait encore existé, mais il est certain qu'elle a été interrompue à diverses reprises et que la libre communication par la mer ouverte de Téthys n'existait plus.

De même que de puissants mouvements de la croûte terrestre ont produit de grandes perturbations dans les Alpes et dans l'Himalaya, pendant la période tertiaire, principalement à l'époque néogène, et ont donné naissance dans le domaine du géosynclinal de Téthys à des montagnes de plissement où les dépôts formés jusque là dans le géosynclinal ont été soulevés, plissés et superposés l'un à l'autre par chevauchement, il est probable que pendant la période du Miocène supérieur les mêmes mouvement orogéniques de l'écorce terrestre se sont produits à Timor, par lesquels les couches de tous les étages plus anciens que le Miocène supérieur ont été fortement dérangées, plissées, comprimées et déplacées dans une direction du Nord-Ouest au Sud-Est, donc dans la direction du continent Australien.

Mais il y a aussi des indications de déplacements plus considérables

de complexes de couches par chevauchement dans la même direction. D'abord il n'est pas rare de voir des dépôts permiens recouvrant des complexes de couches beaucoup plus récentes, triasiques, jurassiques, crétacées et en partie tertiaires inférieures, d'une façon telle qu'il est impossible d'expliquer leur situation par un plissement; les terrains permiens donnent alors plutôt l'impression de lambeaux exotiques apportés en cet endroit par des chevauchements sur une grande échelle. En outre, dans des dépôts de même âge ou à peu près on trouve des faciès très différents, qui dans certaines localités sont juxtaposés et superposés de telle façon, que l'hypothèse de l'existence de charriages de grandes dimensions constitue une explication plus simple que toute autre supposition. C'est ainsi que dans les fatous bien connus un faciès récifal du Trias supérieur git souvent sur ou contre un faciès de mer profonde du même âge et il est tout naturel de présumer que le faciès récifal n'a pas pris naissance à cet endroit, mais a été apporté sur et contre les dépôts à faciès de mer profonde par des mouvement orogéniques accompagnés de déplacements horizontaux.

Sous toute réserve l'auteur émet provisoirement l'opinion qu'a l'île Timor deux nappes de recouvrement au moins se superposent, 1°. la *nappe de Téthys*, caractérisée par la prédominance de sédiments océaniques, pour la plupart des dépôts de mer profonde d'âge triasique, jurassique et en partie crétacé, et par la rareté de dépôts de mer peu profonde, qui n'existent que dans le Permien, une petite partie du Trias supérieur ou du Jura inférieur et dans l'Eocène et le Miocène inférieur, et là-dessus 2°. la *nappe des Fatous* caractérisée par l'existence de bancs épais de calcaire permien à crinoïdes et fusulines, par le grand développement de récifs coralliens dans le Trias supérieur, qui constituent beaucoup des fatous [1]) bien connus, par la rareté des dépôts océaniques et de mer profonde et par l'existence de schistes, qui doivent être considérés comme des roches éruptives basiques, transformées par métamorphisme dynamique. Les plus hautes montagnes et les massifs rocheux les plus élevés à l'île de Timor sont formés, presque sans exception, par des dépôts appartenant à cette nappe.

La position d'un complexe de roches éruptives de grande épaisseur, qui se compose surtout de brèches serpentineuses et de tufs, mais se compose aussi de péridotite, de porphyre, d'andésite et d'autres roches

---

[1]) Le mot fatou signifie roche isolée ou „klippe".

éruptives, et qui est fortement développé le long de la côte septentrionale de la moitié orientale de Timor néerlandais, est encore incertaine.

Si on admet l'existence de nappes de recouvrement, il n'est pas certain qu'à Timor, outre les dépôts récents, non plissés, post-miocènes, des sédiments non déplacés („wurzelecht") aient contribué à la construction de la partie visible de l'île.

L'auteur pense que la manière de voir suivant laquelle des nappes de recouvrement jouent un très grand rôle dans la structure de l'île Timor gagne en probabilité, si l'on tient compte de ce que J. Wanner, par ses recherches dans Timor occidental, est arrivé à des idées analogues et que F. Weber aussi attribue un grand rôle aux mêmes phénomènes dans le Timor portugais.

Les idées de l'auteur à ce sujet seront publiées plus en détail dans les comptes rendus du 12e congrès international de géologie, tenu à Toronto en août 1913.

Après les violents mouvements orogéniques vers la fin de la période miocène, Timor resta d'abord complètement submergée pendant la période pliocène, et plus tard quelques parties se sont élevées assez haut au-dessus du niveau de la mer. Vers cette époque se sont formés, parallèlement à peu près à l'axe longitudinal de l'île, des géosynclinaux de grande profondeur, qui se sont remplis graduellement de sédiments sur lesquels se sont développées ensuite des formations côtières, surtout des récifs coralliens, qui ont pu s'étendre plutôt en dehors du domaine des géosynclinaux. Au début du pleistocène l'île Timor actuelle se composait d'une série de petites îles, dont quelques-unes très petites, et en partie assez élevées, entourées d'une mer étendue, mais peu profonde, remplie de récifs coralliens. Ce n'est que vers la fin du pleistocène que l'île Timor, par un mouvement de soulèvement de 1000 à 2000 mètres environ en moyenne, atteignit son niveau actuel au-dessus de la mer, et en même temps les bassins marins environnants, peu profonds, s'enfoncèrent et atteignirent leur profondeur actuelle de 3000 mètres. Ceci s'applique également aux îles et aux mers voisines, de sorte qu'on peut dire que ce n'est que vers la fin de l'époque pleistocène que la partie occidentale de l'Archipel des Indes Orientales a acquis son relief actuel. Il est probable que les mouvements opposés et les faibles flexions des blocs mobiles, qui ont donné naissance à l'état actuel, continuent encore à se produire de nos jours.

Première Livraison.

H. Werkman. L'évolution ontogénique de la paroi antérieure du cerveau intermédiaire et des commissures du cerveau antérieur chez les mammifères inférieurs ... l'page 1
W. Einthoven et J. H. Wieringa. Étude électrocardio-graphique des diverses actions des nerfs vagues sur le coeur ..... „ 91
W. Einthoven. Sur l'explication de l'électrocardiogramme ..... „ 109
B. C. P. Jansen. Contributions à la connaissance de la biochimie des muscles des invertébrés ..... „ 130
C. Winkler. La structure de l'écorce encéphalique et les arguments récents pour la localisation de nos sensations ..... „ 156
J. P. Lotsy. La théorie du croisement ..... „ 178

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT.

Les **Archives Néerlandaises des sciences exactes et naturelles** paraissent à des époques indéterminées, en livraisons de 6 à 12 feuilles d'impression, avec un nombre illimité de planches coloriées et noires.

Trois cent pages forment un volume.

Avec la dernière livraison de chaque volume les souscripteurs reçoivent gratis une table des matières, un titre général et une couverture.

Les abonnements engagent à un volume seulement. Les livraisons ne se vendent pas séparément.

Le prix du volume, avec les planches, est fixé à *fl.* 6.—.

Dès 1911 les Archives paraissent en deux séries: Série A: »Sciences exactes" et Série B: »Sciences naturelles". L'abonnement aux deux Séries ensemble est fixé à fl. 9.

On souscrit chez l'éditeur et chez tous les libraires des Pays-Bas et de l'étranger.

Un certain nombre de collections de la première Série (Tomes I à XXX, années 1866—1896) sont mises à la disposition des Savants, Bibliothèques ou Etablissements publics au prix de 120 florins (250 francs, 200 Reichsmark). S'adresser directement au Secrétaire de la Société hollandaise des Sciences à Harlem.

HARLEM — IMPRIMERIE DE JOH. ENSCHEDÉ ET FILS.

Serie III B (Sciences naturelles), Tome II 2e Livraison.

ARCHIVES NÉERLANDAISES

DES

SCIENCES EXACTES ET NATURELLES

PUBLIÉES PAR

LA SOCIÉTÉ HOLLANDAISE DES SCIENCES À HARLEM

ET RÉDIGÉES PAR

J. P. LOTSY,

SECRÉTAIRE,

avec la collaboration des Membres de la Société

LA HAYE
MARTINUS NIJHOFF.
1915.

SUR LE RÔLE DU FOIE DANS LA FORMATION DE L'URÉE AUX DÉPENS DE SELS AMINÉS

PAR

B. C. P. JANSEN.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ D'AMSTERDAM.

Directeur: M. le Prof. Dr. G. VAN RIJNBERK.

Nos idées concernant la destinée des albumines de nos aliments se sont beaucoup modifiées dans le cours des dernières années, ou, plutôt, elles se sont grandement précisées. Les recherches de COHNHEIM, d'ABDERHALDEN et d'autres, avaient rendu très probable l'opinion que ces albumines sont absorbées par l'intestin, sinon en totalité, du moins en grande partie, sous la forme d'acides aminés. Mais on ignorait encore récemment ce que deviennent ensuite ces acides aminés. ABDERHALDEN, par exemple, admettait comme très probable qu'ils reconstituent immédiatement par synthèse, dans la paroi de l'intestin, les albumines du sang. Par contre, il est paru dans ces derniers temps, et presque simultanément, des observations, effectuées indépendamment les unes des autres, qui semblent montrer que les acides aminés absorbés par l'intestin passent tels quels dans le sang, pour être conduits à divers tissus où ils sont provisoirement accumulés. FOLIN [1]), notamment, après avoir déterminé par nombre d'essais microchimiques la teneur en ammoniaque, en azote non protéique et en urée de petites quantités de sang, acquit la conviction que, comme il l'exprime lui-même, la proportion en azote non protéique du sang monte et descend, comme le flux et le reflux, en même temps que la résorption intestinale des aliments azotés. VAN SLIJKE [2]), grâce à l'emploi de sa méthode gazométrique pour la

---

[1]) OTTO FOLIN & W. DENIS. Protein metabolism from the standpoint of blood and tissue analysis, paper I—III. *Journ. biol. Chem.*, **11**, 87 (1912); **11**, 161 (1912) en **12**, 141 (1912).

[2]) D. D. v. SLIJKE en G. M. MEYER, *Journ. biol. Chem.*, **12**, 399 (1912) en **16**, 198, 213 (1913).

détermination quantitative des acides aminés, constata que la teneur du sang en acides aminés s'élève manifestement pendant la résorption d'un mélange de produits de dédoublement d'albumines: cette teneur passe de ± 4 milligrammes par 100 cm³. qu'elle est pendant l'inanition, à ± 8 milligrammes pendant la résorption. Il trouva ensuite que tout acide aminé, ou un mélange de ces acides, que l'on injecte dans la circulation sanguine, en disparaît avec une rapidité étonnante, pour être, comme l'auteur le constata plus tard, emmagasiné comme tel dans les tissus.

Costantino [1]) détermina par la méthode de Sörensen les teneurs respectives en acides aminés du sang et du sérum sanguin, et ses expériences montrèrent que l'accroissement de la teneur en acides aminés du sang pendant la résorption intestinale doit être attribuée aux corpuscules sanguins: ce sont donc ceux-ci qui transportent vers les tissus les acides aminés.

Ces découvertes ont beaucoup augmenté l'importance actuelle de la question de la transformation des acides aminés dans notre milieu intérieur. Que deviennent les produits de dédoublement de l'albumine, après leur passage dans la circulation? Il résulte des expériences de van Slijke et de Folin, qu'ils sont provisoirement accumulés dans les tissus. Or, nous savons, surtout par les recherches de Voit, que, chez un adulte (homme ou mammifère) auquel on fournit pendant une certaine période la même ration suffisante, il s'établit un équilibre d'azote tel qu'il s'élimine en 24 heures avec les urines, les fèces et la sueur autant d'azote qu'il en pénètre avec les aliments. Une certaine fraction de cet azote éliminé provient bien de la désassimilation des tissus (endogen protein-metatolism, Folin; Abnutzungsquote, Rubner), mais, d'autre part, une fraction importante provient très probablement de l'azote alimentaire; en effet: 1° la dose d'albumine de la ration d'équilibre varie dans des limites très larges; 2° un accroissement subit et considérable de l'azote alimentaire s'accompagne d'une élimination à peu près égale d'azote par les urines. Nous pouvons donc admettre qu'une fraction plus ou moins considérable des acides aminés provenant des aliments est assez rapidement désaminée, de façon que l'azote est éliminé sous forme d'urée, le reste de la molécule se transformant soit en graisse, soit en hydrate de carbone, soit en autre chose.

---

[1]) *Bioch. Zeitschr.* **51**, 91 (1913) en **55**, 402 (1913).

Une des questions qui se présentent tout d'abord est celle-ci: où se fait la transformation des acides aminés en urée? Question d'intérêt théorique, clinique et technique aussi, car, une fois déterminé l'organe où se réalise cette transformation, on pourra en étudier les conditions par des expériences sur l'organe isolé, en survie.

Depuis les expériences classiques de von Schröder [1]), en 1882, on a généralement admis que c'est principalement dans le foie que les sels ammoniacaux se transforment en urée.

Seize années plus tard parurent les recherches de Salaskin [2]), qui montra que dans le foie aussi se transforment en urée les acides aminés, glycocolle, leucine et acide aspartique.

Et les cliniciens étaient tellement convaincus du rôle prédominant du foie dans la transformation en urée des acides aminés, qu'une augmentation notable de la teneur en acides aminés de l'urine d'un patient leur faisait conclure à une affection du foie [3]).

C'est contre cette opinion que s'est élevé Folin. Tout d'abord, sur la foi d'observations qu'il fit au cours de ses recherches sur „les échanges d'azote étudiés par l'analyse du sang et des tissus": il lui parut notamment qu'il n'y avait pas de différence sensible entre la teneur en urée du sang sortant du foie et celle du sang venant d'autres organes, pendant que s'accomplissait la résorption intestinale d'acides aminés ou de peptone de Witte, et que la teneur du sang en urée subissait une hausse générale.

Quelque temps après, deux de ses élèves, Fiske et Karsner [4]), reprirent la question par une voie plus directe, par l'étude de foies en survie de chats et de lapins, qu'on irrigait, d'une part avec du sang additionné d'une faible quantité de carbonate d'ammonium, d'autre part avec du sang contenant du glycocolle. Le carbonate d'ammonium se trouva transformé en urée, le glycocolle pas du tout.

On reprocha en même temps aux expériences de Salaskin, qui avaient fourni pour le glycocolle un résultat différent, 1°. d'avoir utilisé pour le dosage de l'urée la méthode de Schöndorff, qui n'est pas en mesure

---

[1]) *Arch. f. exp. Path. und Pharm.* **15**, 364 (1882) en **19**, 373 (1885).

[2]) *Zeitschr. f. physiol. Chem.* **25**, 128 (1898).

[3]) On trouve un résumé des opinions et des expériences des cliniciens sur cette question dans la Revue générale de M. Brulé et H. Garban, dans le *Gazette des hôpitaux*, 87e année, n°. 25, p. 405, 25 février 1914.

[4]) *Journ. biol. Chem.*, **16**, 399 (1914).

de donner des résultats précis pour l'analyse du sang; 2° d'avoir montré la plus grande hausse de la teneur en urée du sang d'irrigation pendant la seconde moitié de l'expérience: et comme celle-ci avait duré 3—4 heures, on pouvait attribuer la formation d'urée à une autolyse ou à une action bactérienne.

Et Folin croit avoir ainsi démontré à suffisance l'inexactitude de l'opinion qui veut que la formation d'urée au dépens d'acides aminés se produise surtout dans le foie.

Mais, à mon avis, il ne faut pas s'exagérer la portée des arguments de Folin et de ses élèves. Examinons d'abord la valeur de la conclusion qu'ils tirent des expériences de Folin et Denis. Dans une première série d'expériences, les auteurs n'ont observé aucune augmentation de la teneur du sang en urée, après la résorption d'une grande quantité d'acides aminés; Folin lui-même, après avoir fait remarquer que cela semble en contradiction avec le fait que l'azote des acides aminés résorbés par l'intestin quitte très rapidement l'organisme sous forme d'urée, tente d'expliquer le résultat obtenu en invoquant la courte durée des observations ($\pm$ une heure), trop faible pour permettre de constater la formation d'urée. — Une nouvelle série d'expériences, où l'intestin de l'animal était en situation de résorber une grande quantité d'acides aminés, accusait une augmentation plus ou moins importante de la teneur en urée du sang après une, deux, trois ou quatre heures. Mais en même temps, il semble que la teneur en urée du sang prélevé dans la veine hépatique n'était pas sensiblement plus forte que celle du sang qu'on extrayait au même instant d'une autre veine. Or, même dans l'expérience avec la peptone de Witte, où la teneur en urée du sang augmentait le plus rapidement, on voyait la proportion de l'azote-urée ne s'accroître en 3 heures que de 28 milligrammes pour 100 cm³. Cependant, pendant cette période, la quantité de sang traversant le foie devait être au moins 28 fois plus considérable que ce volume [1]) et, si l'on admet que la formation d'urée s'accomplit entièrement dans le foie, il devrait en résulter

---

[1]) D'après les valeurs le plus basses données par le Dictionnaire de physiologie de Richet (VI, 761), 100 cm³. de sang traverseraient le foie, par minute, chez un Chien de 8 Kgs. Cela correspond à 44 cm³. par minute, pour un Chat de 3,5 Kgs., ou 44 cm³. $\times$ 180 = 7.920 cm³. pour 3 heures. Un chat de 3.5 Kg. ayant environ $\frac{3500}{13} = 270$ cm³. de sang, cette quantité doit passer $\frac{7920 \text{ cm}^3.}{270 \text{ h.}}$, soit 29 fois par le foie pendant le temps considéré.

une augmentation de tout au plus un milligramme d'urée par 100 cm^3. de sang sortant du foie. Et même dans ce cas exceptionnellement favorable, la valeur observée tomberait encore dans les limites des erreurs inhérentes à la méthode.— D'autre part, il ne faut pas oublier qu'on doit faire entrer en ligne de compte l'augmentation de la teneur en urée des tissus. Et alors, comme le volume des tissus est aussi important que celui du sang, si l'on admet que *toute* l'urée se forme dans le foie, on doit trouver pour l'augmentation de la teneur en urée, à chaque passage par le foie une valeur encore beaucoup plus grande. Tout au plus pourrait-on conclure de l'expérience qu'*une partie* de l'urée ne se forme pas dans le foie, en ne tranchant pas la question de savoir s'il y a, ou non, dans le foie, une production *importante* d'urée.

Il est aussi curieux de voir Fiske et Karsner avancer, dans une publication ultérieure [1]), que la formation d'urée aux dépens d'ammoniaque peut être fortement augmentée par l'intervention d'une plus grande quantité d'oxygène; on ne signale, dans cette publication, aucune expérience sur les acides aminés.

Les critiques émises par les mêmes auteurs au sujet des expériences de Salaskin me paraissent fondées dans la mesure qu'elles s'appliquent à l'impossibilité de la méthode suivie de doser exactement la teneur en urée du sang qui traverse le foie. Mais la constatation d'une augmentation assez grande, continuelle, de cette teneur, rend cependant bien probable une formation d'urée pendant l'expérience. Un défaut plus sérieux des expériences de Salaskin réside dans leur trop longue durée, qui entraîne la possibilité de la formation d'une fraction plus ou moins grande de l'urée par l'intervention de bactéries [2]).

Outre les expériences directes de Salaskin, nous possédons nombre de données encore qui s'accordent mal avec les résultats de Fiske et Karsner. D'abord, Embden, par des recherches bien connues sur la formation d'acétone dans le foie [3]), a montré la production dans cet organe d'acide acétyl-acétique aux dépens de divers acides aminés. Ce fait a été confirmé par Dakin [4]), et il est difficile d'admettre qu'il n'y ait pas formation simultanée d'urée.

Ensuite, van Slyke, dans ses observations signalées, ci-dessus, a

---

[1]) *Journ. biol. Chem* **18**, 381, 1914.

[2]) A ce propos, voir: S. Oppenheimer, *Bioch. Z.* **45**, 31, 1912.

[3]) G. Embden, H. Salomonson et F. Schmidt, Hofmeister's *Beitr.* 8, 129, 1906.

[4]) *Journ. biol. Chem.* **14**, 321 (1913).

trouvé que les acides aminés absorbés par les tissus après une injection dans le système vasculaire, y persistent longtemps, mais qu'ils disparaissent assez rapidement du foie. La teneur du sang en urée s'est accrue entretemps, moins cependant que ne le fait prévoir l'expulsion des acides aminés du foie; néanmoins ces expériences plaident en faveur d'une production d'urée aux dépens d'acides aminés, attribuable spécialement au foie.

J'ai entrepris, au moyen d'expériences par irrigation de foies en survie, de chercher si, oui ou non, le foie intervient d'une façon spéciale dans la production d'urée aux dépens d'acides aminés.

Procédés expérimentaux.

La plupart des expériences ont été entreprises de la manière suivante. On saignait le chien par la section des artères fémorales (et quelquefois aussi des carotides); on enlevait aussitôt que possible le foie, après avoir introduit des canules dans la veine porte et dans la veine cave, et on le faisait traverser, dans l'appareil d'Embden, soit par du sang de boeuf défibriné, soit par de la solution de Ringer tenant en suspension des globules sanguins de boeuf, soit par un mélange du sang du chien et de la solution de Ringer. On rejetait les premiers 300—400 cm³. du liquide qui traversait le foie, pour se débarrasser du fibrinogène sanguin contenu dans l'organe, qui aurait pu, en se transformant en fibrine, donner naissance à des obstructions; dans les dernières expériences, on lavait le foie avec ± 400 cm³. de solution de Ringer à 40°, avant d'y faire passer le liquide d'irrigation.

On attendait que tout le sang de l'appareil eût traversé le foie une première fois et l'on y prélevait, au moyen d'une pipette, une quantité exactement mesurée, de 50 cm³. dans les premiers essais, de 100 cm³. plus tard. Puis on irrigait le foie pendant une demi-heure, pour pouvoir déterminer la quantité d'urée produite pendant cet intervalle aux dépens des substances „uréogènes" éventuelles du sang. Et en même temps qu'on prélevait, après ce délai, 50 (ou 100) cm³. du liquide, on lui ajoutait l'acide aminé à expérimenter. Après de nouveaux délais de $^1/_2$ heure et de 1 heure (donc 1 et $1^1/_2$ heure après le commencement de l'expérience), on examinait une nouvelle quantité de sang. Dans un but de

contrôle, on analysait ordinairement deux fois la dernière portion; presque jamais on a constaté, dans les résultats des analyses, de divergence dépassant 0.1 à 0.2 cm³. d'une solution déci-normale acide, divergence correspondant à 0.3 à 0.6 milligramme d'urée.

Pour doser la teneur en urée, j'ai choisi la méthode de l'uréase, qui me paraît et la plus simple et la plus exacte. J'aurais pu employer le procédé de MARSHALL [1]), qui permet de doser directement la teneur en urée du sang; mais, ne pouvant pas ordinairement traiter mes échantillons le jour même de l'expérience, je n'étais pas sûr que mes liquides, très riches en albumine, et contenant peut-être des ferments ou des bactéries, ne subiraient pas des modifications dans leurs teneurs en ammoniaque et en urée: j'ai donc préféré le procédé suivant, plus compliqué, qui annihilait immédiatement toute action des ferments ou des microbes.

Chacun des prélèvements était immédiatement désalbuminé d'après le procédé de SCHENK: on ajoutait un volume égal d'acide chlorhydrique à 2 %, puis un même volume d'une solution saturée de sublimé. Le filtrat obtenu après quelques heures de dépôt était toujours clair.

SCHENK [2]) et EMBDEN [3]) ont préalablement dilué leurs échantillons (100 cm³.) avec 100 cm³. d'eau, avant d'y ajouter 200 cm³. de la solution chlorhydrique, puis 200 cm³. de la solution de sublimé, sextuplant ainsi le volume primitif du sang; or, on peut, par le procédé décrit ci-dessus, qui dilue seulement au tiers le liquide traité, obtenir très facilement un filtrat clair. Je dois cependant faire observer que mon liquide d'irrigation était ordinairement un peu dilué par de la solution de RINGER, employée avant l'introduction du sang et restée dans l'appareil. Une addition de 125 cm³. de solution de sublimé est toujours suffisante, même avec du sang non dilué.

Ce filtrat était débarrassé par l'hydrogène sulfuré de son excès de mercure; et l'excès d'hydrogène sulfuré entraîné ensuite par un courant d'air. On en prélevait ensuite 200 cm³., qu'on additionnait d'acide rosolique, puis d'une quantité de soude en poudre suffisante ponr amener la coloration au rouge foncé. Une distillation dans le vide, dans un ballon à long col et à tube d'évacuation très élevé (pour éviter des entraînements mécaniques) libérait l'ammoniaque, qu'on receuillait dans

---

[1]) *Journ. biol. Chem.*, **15**, 487, 1913.
[2]) PFLÜGER'S *Archiv.* **55**, 203 (1894).
[3]) *Bioch. Zeitschr.*, **45**, 1 (1912).

une quantité connue (ordinairement 1.0 cm³.) d'une solution déci-normale d'acide sulfurique, contenue dans un tube de PÉLIGOT. Pour éviter la mousse, on ajoutait au liquide 3 à 5 cm³. d'alcool amylique [1]), quantité qui a paru suffisante dans tous les cas.

Après avoir ainsi éliminé et dosé l'ammoniaque du liquide, ou neutralisait celui-ci par de l'acide acétique (coloration orange de l'acide rosolique [2]), et on l'additionnait d'uréase. On l'introduisait tantôt sous forme d'extrait aqueux, comme MARSHALL le décrit [3]), tantôt, comme l'indique PLIMMER [4]), en ajoutant simplement de la poudre de fèves de soja pilées. On maintenait le liquide quelques heures à 40° (assez pour que l'uréase eût le temps de transformer en carbonate d'ammonium 3 ou 4 fois plus d'urée qu'il ne pouvait y en avoir); puis on l'alcalinisait fortement au moyen de soude, on l'additionnait d'alcool amylique, on distillait l'ammoniaque, qu'on recueillait dans un excès de liqueur déci-normale d'acide sulfurique. La distillation terminée, le distillat, acide, était encore bouilli pour chasser l'acide carbonique. Puis l'axcès d'acide sulfurique était titré au moyen d'une liqueur alcaline déci-normale; comme indicateur, on employait la rosoline, dont le virage est très précis, lorsqu'on a convenablement chassé tout l'acide carbonique.

Je me suis assuré par des essais préliminaires que ce procédé permet de doser exactement et de faibles proportions d'ammoniaque en présence de plus grandes quantités d'urée, et de petites quantités d'urée en présence de beaucoup d'ammoniaque.

RÉSULTATS DES EXPÉRIENCES.

J'ai commencé mon étude en répétant les expériences de FISKE et KARSNER, avec cette modification que l'irrigation du foie s'effectuait par le procédé de EMBDEN, qui permet une artérialisation suffisante du sang. Les deux premières expériences définitives me fournirent un résul-

---

[1]) Un essai préliminaire avait prouvé que l'alcool amylique ne fournissait, par distillation, aucune trace de substance basique (pyridique).

[2]) C'est à ce degré d'acidité que l'uréase agit le plus rapidement: voir MARSHALL, *Journ. biol. Chem.*, **17**, 357 (1914).

[3]) *Journ. biol. Chem.*, **19**, 283 (1913).

[4]) R. H. A. PLIMMER et R. F. SKELTON, *Biochem. Journ.* **8**, 70 (1914).

tat opposé à celui de Fiske et Karsner: je pus constater notamment une formation considérable d'urée.

Expérience I. — Chien à jeûn depuis au moins deux jours. Foie (190 grammes) irrigué avec 1700 cm³. de sang de boeuf. Vitesse du courant: en moyenne 200—300 cm³. par minute. Après ½ heure, addition de 3 gr. de glycocolle dissoutes dans un peu d'eau. Après 0,15, 30, 45, 60, 75 minutes, le sang contient respectivement 33.3, 33.3, 36.0, 41.4, 53.1, 61.9 (moyenne de 61.7 et 62.1) milligrammes d'urée par 100 cm³.

Durant la première demi-heure, quand le sang n'avait pas encore été additionné d'acide aminé, la teneur en urée a manifestement augmenté, mais dans une faible proportion (2.7 milligrammes), Après l'addition de glycocolle, la formation d'urée s'accélère, moins pendant le premier quart d'heure que pendant les suivants; ceci s'explique facilement, si l'on considère que le glycocolle, ajouté au sang du flacon de réserve, met un certain temps avant d'atteindre le foie.

En tout, pendant la dernière heure, après l'addition de glycocolle, il s'est produit 520 milligrammes d'urée.

Expérience II. — Le chien a jeûné au moins deux jours. Foie (170 grammes) irrigué au moyen de 1650 cm³. de sang de boeuf. Vitesse du courant: en moyenne 110—140 cm³. par minute. Pour se rapprocher davantage des conditions naturelles, on a additionné le sang non plus d'un seul acide aminé, mais d'un mélange d'acides semblables, obtenu par la destruction enzymatique de viande: mélange qui existe dans le commerce sous le nom d'„erepton"; l'ammoniaque en était préalablement chassée par distillation dans le vide en présence de soude. Cette addition s'effectuait une demi-heure après le commencement de l'expérience, à la dose de 5 grammes. — Après 0, 25, 50, 75 minutes, il s'est trouvé dans 100 cm³. du sang, resp. 24.7, 26.5, 29.7, 51 milligrammes d'urée.

La formation d'urée, en l'absence d'acide aminé, est assez faible; l'addition d'erepton la fait croître fortement. Cette expérience ne serait pas convaincante à elle seule, parce que la formation d'urée peut partiellement s'expliquer par l'action de l'arginase existant dans le foie sur l'arginine qui se rencontre dans l'erepton.

En tout, il s'est formé, durant la dernière heure, 252 mgr. d'urée.

Les deux expériences précédentes, surtout la première, sont en désaccord complet avec les résultats de Fiske et Karsner. Comment s'expli-

quer ce désaccord? Il serait tout d'abord possible, bien que cela paraisse invraisemblable, qu'il soit imputable à la différence des espèces expérimentées: FISKE et KARSNER ont opéré avec le foie de chats et de lapins, j'ai examiné des organes de chiens. Cette explication est d'autant plus invraisemblable, que la formation dans le foie d'urée aux dépens de sels ammoniacaux a été observée et chez le Chien (par SCHROEDER [1]) et chez le mouton (par SALOMON [2]). Pour toute sûreté, j'ai répété les essais avec des chats.

Expérience III. — Chat ayant jeûné un jour. Le foie (65 grammes) est irrigué au moyen de 250 cm³. de solution de RINGER, tenant en suspension des globules sanguins de boeuf. Vitesse du courant, de 170 à 190 cm³. par minute. Addition, après 25 minutes, de 2 grammes de glycocolle dissous dans un peu d'eau. — Après 0, 25, 50, 82 minutes, s'observaient dans 100 cm³. de sang, resp. 4.5, 9.0, 11.7, 15.3 milligr. d'urée.

En tout, par heure, il s'est formé 49.5 millig. d'urée.

Expérience IV. — Chat. Le foie (75 grammes) est irrigué, avec une vitesse de 250—300 cm³. par minute, au moyen de 250 cm³. de solution de RINGER tenant en suspension des corpuscules sanguins de boeuf. Après 38 minutes, on ajoute 1.8 gramme de leucine. Après 0, 38, 85, 115 minutes, le sang renfermait, par 100 cm³., 6.3, 9.0, 12.6, 16,2 milligrammes d'urée. En tout, par heure, se sont formés 42 milligr. d'urée.

Ces deux expériences fournisent un résultat différent de celui que nous pensions avoir le droit d'attendre après les essais faits avec le foie du chien: l'addition au sang de l'acide aminé n'a pas été suivie d'une augmentation de la production d'urée constatée pendant la première demi-heure.

D'autre part, leurs résultats ne concordent pas avec ceux de FISKE et KARSNER: ces auteurs, avec des sels ammoniacaux, observent une production d'urée inférieure à ± 20 milligrammes; ici, l'accroissement de la teneur en urée, par heure, atteint presque 40 milligrammes.

Il est possible que le liquide employé, la solution de RINGER additionnée de globules sanguins de boeuf, ne convînt pas pour semblable

---

[1]) W. v. SCHROEDER. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, **15**, 364 (1882) et **19**, 373 (1885).

[2]) SALOMON. VIRCHOW'S *Arch.*, **97**, 149.

essai. On l'avait choisi parce qu'il rend l'irrigation plus facile: on est peu gêné par la mousse; le liquide, moins visqueux que le sang, tra verse plus facilement le foie (dans l'expérience IV, 4 cm³. par gramme de foie et par minute). Il restait à vérifier si l'addition de carbonate d'ammonium à ce liquide s'accompagnait d'une production hépatique d'urée.

Expérience V. — Chat, ayant jeûné 2 jours. Le foie (45 grammes) est irrigué au moyen de 300 cm³. de globules sanguins de boeuf + 600 cm³. de solution de Ringer. Après $^1/_2$ heure, on ajoute une solution de carbonate d'ammonium contenant 500 mgr. d'ammoniaque. Après 0, 30, 90 minutes, le liquide renferme, par 100 cm³, respectivement 7.6, 9.6, 29 milligrammes d'urée. La teneur en ammoniaque paraît avoir diminué d'une quantité équivalente à l'accroissement de la teneur en urée.

En tout, il s'est formé par heure 137 milligrammes d'urée.

Expérience VI. — Chat de 2.5 kg. Le foie (60 grammes) est irrigué au moyen de 250 cm³. de corpuscules sanguins de boeuf + 600 cm³. de solution de Ringer. Après 38 minutes, on ajoute une solution de carbonate d'ammonnium, contenant 200 milligrammes d'ammoniaque. Après 0, 33, 63, 98 minutes, le liquide contient, par 100 cm³, respectivement 9.2, 10.0, 20.4, 44.0, milligrammes d'urée. La teneur en ammoniaque est de nouveau diminuée d'une quantité équivalante à l'accroissement en urée. En tout, il s'est formée par heure 176 milligrammes d'urée.

L'emploi du liquide constitué par la solution de Ringer additionnée de corpuscules sanguins de boeuf ne paraît donc pas empêcher la formation d'urée. Les expériences suivantes, effectuées avec des chats, fournissent aussi des résultats positifs et évidents, concernant la formation d'urée aux dépens d'acides aminés.

Expérience VII. — Chat de 2.4 kg., qui a jeûné 3 à 4 jours. Le foie (60 grammes) est irrigué au moyen de 350 cm³. de corpuscules sanguins de boeuf + 750 cm³. de solution de Ringer. Vitesse moyenne de 220 cm³. par minute. Après une demi-heure, addition d'une solution d'erepton, débarrassée de son ammoniaque et contenant 200 milligrammes d'azote sous forme d'acides aminés, dosés dans l'appareil de van Slijke. Après 0, 30, 60, 90 minutes, le liquide renferme, par 100 cm³, respectivement 14.0, 14.8, 22.6, 29.6 milligrammes d'urée. En tout, il y a eu formation de 125 milligrammes d'urée par heure. On peut reprocher à cette expérience, de même qu'à l'expérience II, qu'une

portion de l'uree est peut-être obtenue par l'action de l'arginase du foie sur l'arginine de l'érepton.

Expérience VIII. — Chat de 3 kgs. qui a jeûné 3 jours. Le foie (54 gr.) est irrigué au moyen de 325 cm^3, de corpuscules sanguins de boeuf + 675 cm^3, de solution de Ringer. Vitesse moyenne, 220 cm^3. par minute. Après 32 minutes, on ajoute lentement (pendant 20 minutes) 1.6 gr. de glycocolle dissout dans un peu d'eau. Après 0, 32, 62, 92 minutes, le liquide renferme, pas 100 cm^3., 13.5, 15.9, 19.7, 28,7 milligrammes d'urée. En tout, il s'est formé par heure 92 milligrammes d'urée.

On doit remarquer la différence des chiffres de la 2e et de la 3e demi-heure: au début de la deuxième, la proportion de glycocolle est encore très faible, et la formation d'urée est aussi beaucoup plus faible que pendant la dernière demi-heure.

Expérience IX. — Chat, ayant jeûné 2 jours. Le foie est irrigué au moyen de 250 cm^3. de corpuscules sanguins de boeuf + 650 cm^3. de solution de Ringer; vitesse, 160 cm^3. par minute. Après une demi-heure, on ajoute 2.5 gr. de glycocolle. La teneur en urée, par 100 cm^3. du liquide, après 0, 30, 60, 90 minutes, est de 5.8, 8.0, 11.2, 17.2 milligrammes. En tout, il s'est formé 58 milligrammes d'urée.

Il ressort donc bien que le foie du chat est aussi capable de transformer les acides aminés en urée et qu'il ne se différencie pas, à ce point de vue, du foie du chien, ce qui était à prévoir.

Les expériences suivantes ont été effectuées au moyen de foies de chiens; les résultats en sont indiqués dans le tableau suivant:

TABLEAU.

Nos d'ordre	Poids du Chien (en kgs.)	Etat de la nutrition.	Poids du foie (en grammes)	Liquide employé pour l'irrigation (quantités en c.m³)	Vitesse du courant (centimètres cubes par minute)
X	8	jeûné 3 j.	210	350 c.c. gl. s. boeuf + 800 c.c. sol. RINGER	400
XI	—	jeûné 2 j.	160	300 c.c. gl. s. boeuf + 1000 c.c. sol. RINGER	360
XIII	9.5	nourri	250	200 c.c. s. du chien + 1000 c.c. sol. RINGER	420
XIV	9.5	commencement de grossesse	—	300 c.c. gl. s. boeuf + 900 c.c. sol. RINGER	300
XII	4.25	jeûné 2 j.	125	1700 c.c. sang de boeuf	150
XV	—	jeûné 2 j.	—	200 c.c. s. du chien + 1000 c.c. sol. RINGER	380
XVI	7.5	jeûné 2 j.	185	250 c.c. s. du chien + 1000 c.c. sol. RINGER	410
XVII	6	nourri	200	350 c.c. gl. s. boeuf + 900 c.c. sol. RINGER	320
XVIII	8.5	bien nourri	315	1700 c.c. s. de boeuf	220
XIX	6	jeûné 2 j.	180	350 c.c. gl. s. boeuf + 950 c.c. sol. RINGER	260
XX	5	—	—	1600 c.c. s. de boeuf	200
XXI	11	jeûné 3 j.	—	1700 c.c. s. de boeuf	120
XXII	6.5	jeûné 7 j.	—	300 c.c. s. du chien + 400 c.c. s. d'un chien qui a jeûné 3 jours + 600 c.c. sol. RINGER	400
XXIII	4.5	bien nourri	175	150 c.c. s. du chien + 700 c.c. sol. RINGER avec 0.3‰ d'urée	340
XXIV	6.5	jeûné 7 j.	220	1600 c.c. s. de boeuf.	240

[1]) Les chiffres entre parenthèses sont obtenus en corrigeant les observations dans la mesure de l'addition de 150 c.c. de solution de RINGER.

Addition après 30 minutes, de:	Teneur en urée du liquide sanguin (en milligr. par 100 cm³.) après minutes: 0	30	60	90	Quantité totale d'urée formée pendant la dernière heure (en milligram.)
4.5 gr. leucine in 150 Ringer	14.8	18.8	22.8 (26.4) [1])	27.2 (31.2)	132
4 gr. leucine	perdu	16.8	22.0	28.0	117
rien	13.4	—	21.2	25.2	82
rien	13.2	20.4	24.4	30.0	120
1.9 gr. leucine	20.7	25.2	31.5	36.9	170
2 gr. glycocolle	15.6	17.6	23.6	34.4	157
1.7 gr. glycocolle	7.4	8.6	13.0	19.6	109
5 gr. glycocolle	8.4	9.6	13.2	16.8	72
2 gr. glycocolle	27.7	32.4	35.8	38.3	86
2.2 gr. alanine	10.8	12.5	16.2	20.6	85
2 gr. alanine	38.9	43.9	53.3	62.3	230
0.75 gr. alanine + 0.75 gr. glycocolle	32.0	37.8	47.3	56.3	269
0.75 gr. glycocolle + 1 gr. alanine	17.2	24.8	40	88 (après 150 minutes)	264
0.5 gr. glycocolle + 0.5 gr. alanine	25.5	27	28.9	31.9	29
0.8 gr. glycocolle + 1 gr. alanine	32.9	36.7	51.5	75.6	522

Il est quelques remarques à faire à propos de ce tableau.

C'est, d'abord, que nous n'y avons pas fait figurer les teneurs en ammoniaque trouvées pour le liquide irrigateur. Les chiffres en varient peu pendant le cours de l'expérience; souvent, les différence restent dans les limites des erreurs de l'analyse; souvent aussi ils augmentaient quelque peu: ordinairement, on trouvait ± 0.5 mgr. dans la première portion du liquide, et tout au plus 1.5 à 2 mgr. dans la dernière. Dans deux expériences seulement, on a trouvé une valeur plus grande: dans l'expérience IX, faite avec un foie de chat, et dans l'expérience XV, portant sur un foie de chien; dans la première, la teneur en ammoniaque atteignit 5.7 milligrammes pour 100 cm^3, dans la seconde, 4.3 mgr. Il n'est pas impossible que la solution de Ringer utilisée dans ces expé riences n'eût pris une réaction un peu acide par absorption de beaucoup d'acide carbonique de l'air; plus tard, j'ai veillé à ce que la réaction de la solution fût exactement alcaline au papier de tournesol.

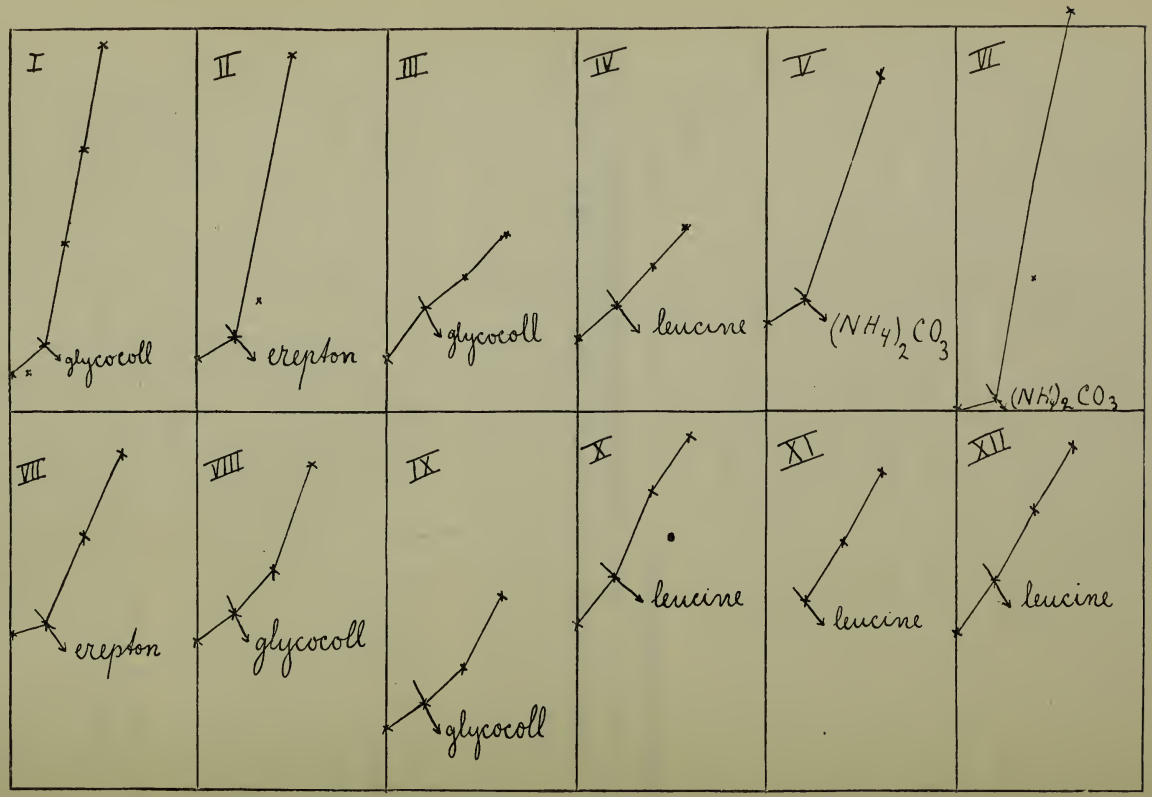
Le processus de la formation d'urée aux dépens d'acides aminés est très vraisemblablement une superposition d'au moins deux phénomènes: une désamination de l'acide aminé, suivie de la transformation de l'ammoniaque ainsi obtenue (carbonate d'ammoniaque) en urée. Et si l'on ne constate pas la présence du produit intermédiaire, c'est que le second phénomène s'accomplit aussi rapidement, ou plus rapidement que le premier.

Les expériences avec la leucine, X, XI, XII, indiquent une assez faible production d'urée: l'allure du schéma graphique démontre que l'addition de cet acide aminé n'influence que très peu la formation d'urée, que *toutes* les expériences précédentes (en contradiction avec celles des observateurs précédents) montrent s'accomplir même sans addition étrangère, aux dépens probablement de substances existant dans le sang. Une expérience avec un foie de chat (Exp. IV) donna le même résultat, qu'on étudie ci-après.

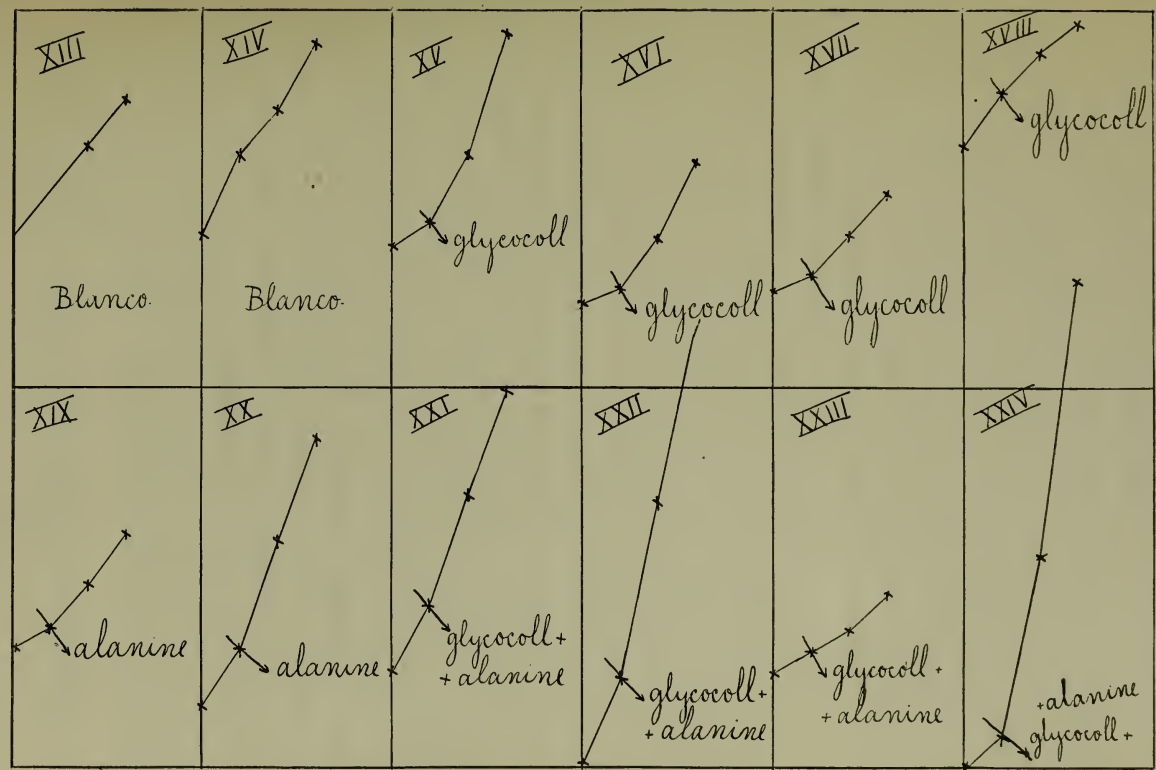
Expérience XXV. — Chat de 2 kg., ayant jeûné 2 jours. Le foie (48 grammes) est irrigué avec 325 cm^3. de corpuscules sanguins de boeuf + 675 cm^3. de solution de Ringer. Vitesse du courant, en moyenne 120 cm^3. par minute. Après 37 minutes, on ajoute 2.5 gr. de leucine dissoutes dans 100 cm^3. de solution de Ringer. La teneur en urée de 100 cm^3. du liquide, après 0, 34, 67, 97 minutes se trouve de 9.2, 11.6, 13.2, 14.8 milligr. (les deux dernières données doivent

Figures appartenant à :

B. C P. Jansen. Sur le rôle du foie dans la formation de l'urée aux dépens de sels aminés. (*Arch. Néerl.*, sér. III B, t. II, pp. 405—424).



Les expériences I, II, X, XI et XII ont été faites avec le foie d'un chien.
Les expériences III, IV, V, VI, VII, VIII et IX ont été faites avec le foie d'un chat.



Toutes les expériences ont été faites avec le foie d'un chien.

être multipliées par $^9/_8$, si nous voulons tenir compte de la dilution du liquide circulant par l'addition de la solution de leucine). En tout, il s'est formé 27 milligrammes d'urée par heure.

Il est curieux que SALASKIN [1]) aussi n'a pas obtenu de résultat positif dans certaines de ses expériences avec la leucine. L'explication qu'il en donne: une cristallisation de cette substance dans les capillaires, me parait très invraisemblable, en raison du volume considérable du solvant. EMBDEN [2]) a, de même, rencontré des difficultés spéciales lors de l'emploi de leucine, dans son étude de la formation d'acide acétyl-acétique aux dépens d'acides mono-aminés; d'après lui, on obtiendrait avec la *d*-leucine, qui ne se rencontre pas dans la nature, de meilleurs résultats qu'avec la *l*-leucine dérivée de la caséine.

Les deux expériences en blanc XIII et XIV méritent l'attention parce qu'elles sont en désaccord complet avec des expériences analogues de SALASKIN et de VON SCHROEDER. Ces deux expérimentateurs ont vu notamment qu'il ne se formait pas trace d'urée dans les cas où l'on n'ajoutait au liquide circulant ni acide aminé, ni sel ammoniacal. L'explication de ce désaccord se trouve peut-être en partie dans le fait que le sang de chien employé dans les essais XIII et XIV était fortement dilué par la solution de RINGER: il est possible en conséquence que ce liquide pauvre en urée ait extrait de l'urée du foie. Mais cela peut n'être pas la seule explication: d'après des recherches de MARSHALL [3]), 100 grammes de foie renferment ± 30 milligrammes d'urée et cependant, en $1^1/_2$ heure, durée de l'expérience, le liquide circulant s'enrichit de 180 milligr. d'urée. Et dans toutes mes expériences sans exception, la teneur en urée du liquide sanguin a augmenté pendant la première demi-heure, avant toute addition de substance nouvelle. Un autre fait remarquable plaide aussi contre l'explication suggérée ci-dessus: dans les expériences où la teneur en acide aminé du liquide circulant était élevée (XX, XXI, XXIV), il y a eu, pendant la première demi-heure, une production d'urée plutôt plus considérable que dans les expériences où le foie était traversé par un liquide renfermant peu d'urée (XVI, XVII, par exemple).

Si l'on compare les expériences successives, on remarque que, dans

---

[1]) *Loco citato.*

[2]) HOFMEISTER'S *Beitr.*; XI, p. 398 (1908).

[3]) E. K. MARSHALL en D. M. DAVIS. *Journ. biol. Chem.*, 18, 53, 1914.

les cas où l'animal avait été bien alimenté, la production d'urée était généralement faible; inversément, quand le chien avait longtemps jeûné, il y avait formation très importante d'urée. Nous ne pouvons naturellement, vu le petit nombre des essais réalisés, accorder une très grande valeur à ce fait, parce que le phénomène considéré dépend d'un grand nombre de facteurs. Pour écarter l'influence d'un des facteurs possibles, la nature du liquide circulant, j'ai fait deux essais de la manière suivante: j'ai fait venir de l'abattoir une grande quantité de sang de boeuf; la première moitié en a servi à une expérience avec le foie d'un chien bien alimenté; la seconde a été employée, après un lavage soigné de l'appareil, avec le foie d'un chien qui avait jeûné 7 jours.

Expérience XXVI. — Chien de 9.5 kg., bien alimenté. Foie (250 gr.) irrigué au moyen de 1600 cm³. de sang de boeuf, après un lavage au moyen de 300 cm³. de solution de Ringer. Après une demi heure, on ajoute 2 grammes de glycocolle dissous dans un peu d'eau. Vitesse du courant, en moyenne 150 cm³. par minute. Après 0, 30, 60, 90 minutes, la teneur en urée de 100 cm³. de liquide était respectivement de 17.1, 19.1, 29.3, 40.5 milligrammes.

Pendant la dernière heure, il s'est formé en tout 288 milligr. d'urée.

Expérience XXVII. — Chien de 5.5 kg. ayant jeûné 7 jours. Foie (170 gr.) irrigué au moyen de 100 cM³. du même sang de boeuf que dans l'essai précédent; l'organe avait été préalablement lavé au moyen de 500 cm³. de solution de Ringer. Vitesse du courant: par minute, pendant la première demi-heure, 240—180 cm³; pendant la dernière demi-heure, 130—100 cm³. Après une demi-heure, on ajoute 2 grammes de glycocolle dissous dans un peu d'eau. — La teneur en urée du liquide (100 cm³.) a été trouvée, après 0, 30, 60, 90 minutes, respectivement de 16.7, 18.7, 38.7, 59.2 milligrammes. Pendant la dernière heure, il s'est formé en tout 547 milligrammes d'urée.

La comparaison de ces deux expériences fait ressortir, d'autant plus que les organes expérimentés avaient des poids très différents, l'influence favorable qu'exerce le jeûn sur le pouvoir du foie de transformer les acides aminés en urée. D'ailleurs, on remarque que la production d'urée, observée dans l'expérience XXVI, chez le chien bien alimenté, est très bonne, en comparaison de celle des expériences précédentes.

Il paraît en tout cas bien évident que le foie d'un chien qui a jeûné sept jours est aussi, sinon plus, capable de produire de l'urée que le foie d'un chien bien nourri. Ce résultat est quelque peu en désacord avec

les expériences de SCHÖNDORFF [1]) qui devaient constituer la principale vérification expérimentale de la théorie de PFLÜGER, affirmant que la valeur des échanges d'albumine dépend surtout de la quantité d'albumine accumulée dans les organes, et non, comme l'admettait VOIT, de l'albumine circulant avec les liquides intersticiels. Il serait donc difficile de faire accorder la théorie elle-même avec les expériences ci-dessus.

Lors de sa discussion avec VOIT, PFLÜGER [2]) avait prédit qu'un jour viendrait où cette discussion paraîtrait oiseuse; nous avons l'impression que cette prédiction est en train de se réaliser. Du moins, si les résultats de VAN SLYKE rapportés dans l'introduction et leur interprétation se confirment, l'„albumine alimentaire", qui doit surtout régler la valeur de la désassimilation en azote, n'est pas de l'albumine, mais un mélange d'acides aminés.

En ce qui concerne les expériences de SCHÖNDORFF, il convient peut-être de présenter les remarques suivantes:

SCHÖNDORFF a fait 16 expériences; dans 7 d'entre elles, le sang d'un chien qui avait jeûné huit jours circulait dans les membres postérieurs et le foie d'un chien bien nourri; dans 7 autres, le sang de chiens abondamment alimentés circulait dans les membres postérieurs et le foie d'un chien qui avait jeûné huit jours. Dans la première série, on constatait régulièrement une augmentation de la teneur en urée du sang; dans la seconde série, cette teneur restait fixe ou diminuait légèrement.

FOLIN [3]) a déjà fait ressortir le caractère peu démonstratif de ces expériences, auxquelles il fait deux reproches. D'abord, dit-il, il n'est pas étonnant de voir la désassimilation, après avoir été extrêmement réduite par un jeûn de huit jours, ne pas immédiatement reprendre son cours au moment de l'irrigation par du sang riche; et il est compréhensible que les organes de chiens extraordinairement bien nourris, où la désassimilation des albumines était devenue énorme, aient encore, pendant l'expérience, cédé au sang quelques produits azotés. Mes expériences ne me font pas accorder beaucoup de valeur à ce reproche.

Le second me paraît plus sérieux, qui est fondé sur la minime quantité de l'urée produite chez un chien de grande taille, pendant une irrigation de longue durée. On pourrait cependant objecter encore, qu'il

---

[1]) PFLÜGER'S *Archiv.*, **54**, 420, 1893.
[2]) PFLÜGER'S *Archiv.*, **54**, 333, 1893.
[3]) *Americ. Journ. of physiol.* **13**, 117, 1905.

reste démontré qu'une assez grande augmentation de la teneur en urée du sang se présentait chez les 7 chiens bien nourris, tandis que les chiens affamés accusaient une diminution de la même teneur. On pourrait peut-être expliquer ce fait particulier en admettant que, chez des chiens fortement alimentés de viande durant 8 jours, le foie et les membres postérieurs devaient renfermer beaucoup d'urée, urée qui pouvait être enlevée par le sang du chien affamé. Très instructive à ce point de vue est l'expérience 13 de Schöndorff, effectuée précisément pour écarter cette hypothèse d'un lavage possible : on y a dosé la teneur en urée chez le chien bien nourri, dont on utilisait le foie et le train postérieur; et l'on voit que la proportion d'urée dans le sang de l'expérience n'est pas supérieure à celle du sang du sujet lui même en contact avec ses organes (la différence n'atteint pas les limites de sensibilité de la méthode de dosage).

Il est remarquable aussi que, dans les expériences 14 et 15, où l'on additionnait le sang d'urée, aucune formation d'urée ne se manifestait.

Conclusion.

Contrairement à l'opinion de Folin et aux expériences de Fiske et Karsner, il ressort de mes observations que le foie peut intervenir d'une manière très importante dans la formation de l'urée aux dépens d'acides aminés. Cette conclusion devient évidente, si l'on considère que dans diverses expériences, la formation d'urée a atteint 300—500 milligrammes par heure, correspondant à une production de 7—12 grammes par jour.

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DE LA PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DU MUSCLE CARDIAQUE [1])

PAR

S. DE BOER.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ D'AMSTERDAM.

Directeur: M. le Prof. Dr. G. VAN RIJNBERK.

INTRODUCTION.

Dans l'étude des fonctions du muscle cardiaque, l'attention se porte toujours sur les points multiples qui le différencient des muscles lisses et des muscles striés. Les morphologistes ont établi que la structure de ce muscle est intermédiaire entre celle des muscles lisses et celle des muscles striés; les physiologistes, d'autre part, semblent avoir cru dès le début à l'échec de toute tentative d'étude comparative. Je crois qu'il y aurait avantage à suivre l'exemple des morphologistes, et à chercher si nous n'arriverions pas à une conception plus précise de la physiologie du coeur, en comparant les manifestations de cet organe avec les phénomènes présentés par les muscles lisses et les muscles striés. J'ai tenté de faire cette comparaison pour quelques points.

I. CHANGEMENTS DE FORME.

a. Muscles lisses. Ces muscles sont, de loin, les moins étudiés de tous; chez les animaux à sang froid, on a observé surtout l'estomac de la Grenouille; chez les animaux à sang chaud, l'intestin, l'uretère, la vessie, le muscle rétracteur du pénis et les vaisseaux sanguins. La contraction des muscles lisses, après une excitation directe ou indirecte, est très lente (1—3 minutes, d'après SERTOLI); la période latente aussi,

---

[1]) Publiée en hollandais dans „Geneeskundige bladen", 18de Reeks n°. VI.

est longue (0.4—0.8 seconde, CAPPARELLI, SERTOLI). Les excitations se transmettent, de cellule musculaire à cellule musculaire, dans toutes les directions; il est extrêmement probable que cette transmission se fait par voie nerveuse. La plupart des muscles lisses sont innervés de deux manières, d'une part par le système sympathique, d'autre part par les systèmes parasympathiques; mais les deux innervations peuvent aussi provenir du sympathique seul. C'est ainsi que, pour les vaisseaux du tronc et des membres, les vaso-dilatateurs et les vaso-constricteurs proviennent du sympathique; mais, pour les vaisseaux des viscères, les vaso-constricteurs naissent du sympathique, et les vaso-dilatateurs principalement des systèmes parasympathiques. — Les muscles lisses sont surtout sensibles aux excitations mécaniques et aux courants constants. On ne réussit pas, comme avec les muscles striés, à les introduire, sans déterminer de contraction, dans le circuit d'un courant continu graduellement renforcé. Les courants électriques intenses ont sur les muscles lisses, et dans des conditions égales d'ailleurs, une action plus forte que des courants faibles; mais l'action de ceux-ci peut dépasser celle des courants forts, lorsque leur application se prolonge: le résultat est fonction de l'intensité et de la durée du courant. L'ouverture et la fermeture du courant agissent comme excitants; le passage continu d'un courant constant détermine aussi une contraction. D'après P. SCHULTZ, un choc d'induction est suivi d'une contraction simple. La courbe présente une période latente de plusieurs secondes, une portion ascendante assez droite, une portion descendante très inclinée; la durée d'une contraction complète comporte toujours plusieurs secondes, de 5 à 90. Le raccourcissement atteint, en moyenne, les 45 % de la longueur initiale; une excitation tétanique, maximale, détermine un raccourcissement de 60 à 70 %. Un renforcement de l'excitant — ceci est une différence d'avec les muscles striés — produit non seulement un raccourcissement plus accentué, mais aussi une diminution des durées du raccourcissement et du relâchement; on n'observe donc pas, dans ce cas-ci, de valeur maximale de l'excitation, au-delà de laquelle les renforcements de l'excitant restent sans effet contractile: toute augmentation d'intensité de l'excitant s'accompagne d'un accroissement de la contraction. La diminution de la durée de la contraction porte surtout sur la période de relâchement, mais aussi sur la période latente. Un muscle lisse fortement excité ne revient plus à sa longueur primitive: il persiste un „Verkürzungsrückstand".

b. Muscles striés. Les observations portant sur les muscles striés sont incomparablement plus nombreuses, au point que la physiologie des muscles n'est plus, pour beaucoup de physiologistes, que la considération des muscles striés. Le sujet se trouvant traité dans tous les manuels, je ne rappellerai ici que ce qui est en relation directe avec le but que je me propose.

Un muscle isolé, sous l'influence directe ou indirecte d'un choc d'induction, fournit un myogramme, qui présente, pour chaque espèce, et dans des conditions déterminées de température, de fatigue, etc., une forme typique. On y distingue une portion ascendante correspondant au raccourcissement du muscle, un sommet au moment du maximum de ce raccourcissement, et une portion descendante traduisant la période de relâchement. L'intervalle qui sépare le moment de l'excitation et le début de la contraction est la période latente. Les différences de potentiel électrique, qui marchent de pair avec la contraction, se présentent presqu'entièrement pendant cette période latente.

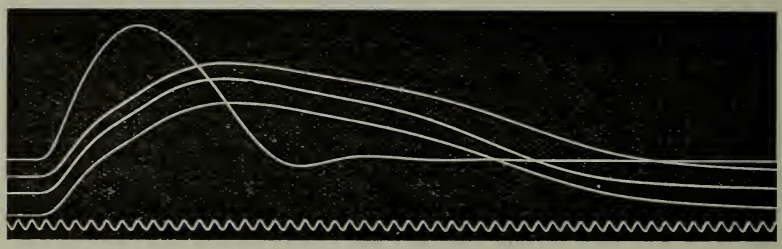
Et si, pendant cette même période, on fait agir une nouvelle excitation, on n'en constate aucun effet contractile : le muscle est dit réfractaire. Durant la contraction proprement dite, une seconde excitation détermine une contraction additionnelle obéissant à la loi modifiée de Helmholtz : l'effet dû à deux excitations est plus grand que celui de la première. Une série d'excitations, agissant à des intervalles moindres que la durée d'une contraction simple, donne naissance à une contraction tétanique, qui atteint sa valeur complète, lorsque chaque excitation nouvelle coïncide avec le sommet du raccourcissement dû aux excitations précédentes. La contraction tétanique est incomplète quand les intervalles ont une valeur intermédiaire entre la durée d'une contraction élémentaire complète et celle de la période ascentionnelle. La définition la plus concise et la plus exacte de la contraction tétanique est celle-ci : c'est un raccourcissement continu du muscle s'accompagnant de phénomènes électriques discontinus.

Outre la contraction simple, ou secousse musculaire, et la contraction tétanique, on distingue encore des contractions toniques. Un exemple de celles-ci est la contraction continue, de peu d'amplitude, qui constitue le tonus musculaire général, et qui est dû à un réflexe central (Brondgeest) dont la voie centrifuge est formée par les nerfs du système autonome thoracique (de Boer). Au substratum morphologique de ce réflexe appartiennent les plaques terminales accessoires de Boeke, en relation avec des

fibres amyéliniques. Le chimisme qui correspond à ce tonus musculaire, ainsi qu'à d'autres contractions toniques (à la suite par exemple de l'intoxication par la vératrine, la nicotine, le citrate de caféine et le sulfocyanate de sodium) est différent de celui qui va de pair avec la secousse musculaire: ce dernier phénomene s'accompagne d'une utilisation de matières non-azotées; à l'occasion du premier, il y a transformation de matériaux azotés (Pekelharing).

A côté de ce tonus musculaire, il faut encore mentionner un raccourcissement spécial, le „nez de Funke", étudié par Funke, Fick, Yeo et Cash, Graham Brown et de Boer, qui se présente, sur la courbe de la secousse simple, comme un relèvement secondaire de la portion descendante. Pour Yeo et Cash, Graham Brown, de Boer, l'ensemble de la première contraction rapide et du raccoursissement lent, qui suit,

Fig. 1.



Gastrocnémien de grenouille, excitation directe. Les courbes 1, 2, 3 sont prises à 7° C.; la courbe 4, à 30° C. Temps en centièmes de seconde.

représente une contraction musculaire élémentaire. La superposition de semblables contractions élémentaires constitue la contraction tétanique, et les raccourcissements secondaires formeraient, selon l'expression de Yeo et Cash, le ciment qui réunit les secousses en un tétanus. Ce raccourcissement secondaire se manifeste le mieux, quand la dissection a lésé dans la plus faible mesure possible le muscle et le nerf correspondant. Il disparaît entièrement quand la température s'élève (fig. 1).

La myogramme pourvu de son ondulation élastique finale est donc une caricature de la contraction musculaire simple. Nous l'obtenons constamment chez un muscle disséqué accompagné de son nerf, parce que les lésions dues à la dissection font disparaître la contraction tonique [1]).

[1]) Cette disparition peut être simplement passagère, car, surtout à basse température, on obtient souvent très bien le nez de Funke avec des préparations disséquées.

J'ai montré comme suit que c'est bien à une lésion qu'est due la disparition du nez de Funke : j'ai fixé une grenouille sur une plaque de liège; j'ai mis à nu le tendon d'Achille en pratiquant une petite ouverture dans la peau et après l'avoir disséqué et sectionné, je l'ai fixé à un levier; l'excitation du nerf sciatique intact me fournissait ensuite un tracé de la contraction musculaire élémentaire présentant le nez de Funke. — Après la section du nerf sciatique, ce nez disparaissait du tracé, pour reparaître après un certain temps. Des excitations cutanées périphériques pouvaient l'effacer. La section des rameaux communicants le faisait aussi disparaître des tracés obtenus après excitation directe ou indirecte. A la suite d'une excitation réflexe ou d'une excitation de la moelle épinière, le nez disparaissait définitivement (fig. 2).

Fig. 2.

1
2

Gastrocnémien de grenouille, en relation par le nerf sciatique avec la moelle épinière; les rameaux communicants sont sectionnés. Courbe 1, après excitation directe. Courbe 2, après excitation de la moelle épinière, c'est-à-dire en amont de la section pratiquée dans le système autonome. Temps en centièmes de seconde.

J'ai ainsi démontré que l'éminence en forme de nez résulte, lors de l'excitation indirecte, de la stimulation des voies nerveuses autonomes et, lors de l'excitation directe, de la stimulation des terminaisons nerveuses du système autonome ou du substratum tonique. J'ai pu en même temps établir que la secousse musculaire élémentaire, quand elle présentait un nez, atteignait une hauteur moindre que dans les cas où on le faisait disparaître par un des moyens cités plus haut.

La montée et la chute de la courbe à nez sont plus lentes que celles de la simple „Zuckungscurve"; le raccourcissement tonique donne donc aux mouvements plus de sûreté et plus de contenu, en leur enlevant ce que les contractions auraient sans cela de saccadé. De là résulte le manque de régulation des contractions musculaires résultant de l'enlève-

ment du cervelet. La contraction tonique constitue une sorte de frein interne agissant sur les secousses de raccourcissement.

Nous retrouvons après l'intoxication par la vératrine le caractère dualiste qui sert de fondement à l'étude de la contractilité des muscles striés: la réponse à une secousse d'induction unique est dans ce cas une contraction rapide à laquelle s'adjoint une seconde contraction lente, de plus longue durée. Ainsi que je l'ai exposé plus longuement dans ma thèse de doctorat, la vératrine exagère la sensibilité de la substance tonique, au point qu'elle répond à une secousse d'induction par une contraction lente. On ne sait pas encore en quoi consiste cette substance tonique. On est tenté d'attribuer ce qu'on peut considérer comme une fonction primordiale du muscle, au sarcoplasme indifférencié de la fibre musculaire, mais je ne suis pas en mesure de démontrer que le sarcoplasme soit le seul agent de cette fonction, car on est aussi autorisé à songer à la substance isotrope des fibrilles.

c. Cœur. L'examen du muscle cardiaque nous révèle rapidement qu'il est constitué de systèmes musculaires dont les contractions rythmiques successives se propagent de la portion veineuse vers l'aorte. Pour comprendre le fonctionnement de l'organe au point de vue général de la contractilité musculaire, nous devons donc étudier la contraction de l'un de ces systèmes.

Déjà Marey et L. Frédéricq ont cherché si une systole cardiaque correspond à une contraction musculaire simple ou composée. Marey a comparé les tracés des déformations du cœur isolé de la Grenouille et du Lapin avec ceux de la contraction simple d'un muscle strié; et la manière de voir de Marey, qui considère la systole cardiaque comme l'équivalent d'une secousse musculaire, trouvait une confirmation dans les tracés de courants d'action diphasiques que l'on possédait alors.

On avait obtenu ces électrogrammes par l'emploi du rhéotome différenciel. La longue durée de la systole suggérait des objections à cette manière de voir. Frédéricq, qui opéra avec des cœurs traversés par un courant sanguin, obtint des courbes moins simples que celles de Marey, des courbes où la portion rapidement ascendante était suivie d'un plateau ondulé. Marey en chercha l'explication en dehors du muscle cardiaque, dans la pression qui règne dans le ventricule au moment de sa systole, et attribua ces ondulations aux changements de pression que déterminent la fermeture et le claquement des valvules cardiaques. Léon

Frédéricq répondit à ces objections de Marey en prenant ses inscriptions après une ligature ou une section rapide de l'aorte ou après la ligature des veines caves.

Les tracés obtenus dans ces conditions nouvelles présentaient la même forme que précédemment. Mais, après un certain temps, le cœur exsangue fournissait d'autres tracés, dont la forme se rapprochait de plus en plus de ceux que Marey avait obtenus avec des cœurs isolés. L. Frédéricq en arriva ainsi à considérer la systole cardiaque comme formées d'un petit nombre de contractions simples fondues en une contraction tétanique; la simplicité des courbes de Marey devait être attribuée à une mauvaise nutrition du muscle cardiaque.

Le laboratoire de Frédéricq a fourni de cette manière de voir des preuves plus convaincantes encore. Waroux opéra avec des cœurs tenus en survie par la méthode de Langendorff: après l'isolement du ventricule, on en irrigait les parois par la voie de l'aorte et des artères coronaires; et les tracés de pulsation présentaient alors un plateau, qui disparaissait et reparaissait avec les interruptions et les reprises de l'irrigation. Le remplacement du liquide nutritif par du sérum sanguin saturé de CO_2 faisait disparaître le plateau. Waroux obtint des tracés analogues avec des fragments du musle cardiaque en survie. Plus tard, Frédéricq compara ses tracés cardiaques avec ceux de muscles striés intoxiqués par la vératrine, et assimila le plateau à la contraction secondaire, qui présente aussi souvent des ondulations. Il résulte donc des observations de Frédéricq qu'un muscle cardiaque en bon état de nutrition fournit une courbe de contraction formée d'une élévation rapide et d'un plateau, et qui, par sa forme et sa durée, est difficilement comparable à la courbe d'une simple contraction de muscle strié. Ce n'est qu'au cas où le cœur est mal nourri, que la disparition du plateau réduit la courbe à un tracé analogue à celui d'un muscle strié. Le même physiologiste n'a cependant pu continuer à considérer la systole cardiaque comme une contraction tétanique, parce que des appareils plus perfectionnés de mesure électrique lui prouvèrent que les phénomènes électriques de la systole ne manifestent pas des oscillations d'intermittence régulières et de forme constante.

Nombre de physiologistes ont observé une ondulation tonique du muscle cardiaque. Ainsi Fano et Bottazzi constatèrent que les systoles de l'oreillette d'une Tortue reposaient sur une ligne ondulée. Kuliabko en constatait chez des coeurs d'animaux à sang chaud maintenus dans

l'appareil de Langendorff, après l'addition de vératrine au liquide nourricier. — Devons-nous considérer ces ondulations toniques comme le résultat des contractions périodiques d'un substratum tonique, auxquelles se superposent des contractions rapides, ou bien existe-t-il dans chaque systole, à côté de la contraction rapide, une contraction tonique secondaire, qui fait alterner des états de plus grand et de moindre relâchement?

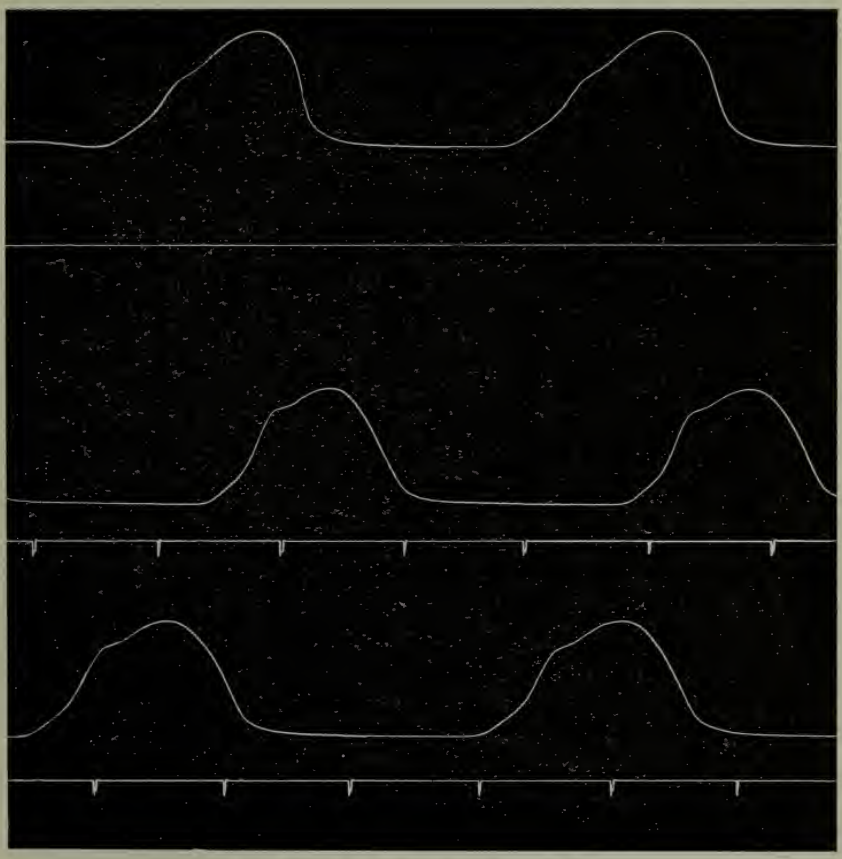
Recherches personelles. Quand nous opérons avec un coeur de grenouille in situ, en maintenant la circulation du sang, d'après la procédé de suspension bien connu d'Engelmann, nous obtenons pour le ventricule des tracés présentant une première ascension rapide, puis une élévation lente, qui se prolonge en un plateau. Leon Frédéricq a obtenu des tracés analogues avec des animaux à sang chaud, même après l'interruption de la circulation sanguine. Waroux a pris des courbes de même forme avec des coeurs de chien, maintenus en survie dans l'appareil de Langendorff; et comme ces coeurs battaient à vide, sans que l'allure du tracé pût être influencée par un contenu, on a la preuve que la forme considérée est bien particulière au muscle cardiaque.

Frédéricq a rapproché ces tracés de ceux de muscles striés vératrinés, mais sans arriver à une explication bien précise. Dans le but de comparer le fonctionnement des muscles striés à celui du muscle cardiaque, j'ai cherché á déterminer la forme normale du graphique du coeur de la Grenouille, et ses modifications sous l'influence de poisons que l'on a fait agir sur les muscles striés. Il ne m'a pas été possible d'employer la méthode suivie par Waroux avec le coeur du chien; le coeur de la Grenouille ne possède pas d'artère coronaire et est, normalement, nourri par ses cavités mêmes; il convient donc, pour nourrir le muscle cardiaque de grenouille, de faire passer le liquide nourricier par les chambres cardiaques. Je n'ai donc pris aucun graphique de coeurs vides, et j'ai dû m'adresser à des méthodes moins pratiques: je prenais des graphiques de l'organe isolé et suspendu, ou bien j'opérais avec des coeurs in situ, en maintenant la circulation sanguine, et en saignant ensuite à blanc la grenouille, au cours de l'observation. Je publie ci-contre (fig. 3) une série de courbes d'un coeur isolé et directement attaché au levier; après une ascension initiale lente, due à l'oreillette, on voit une hausse accentuée dépendant du ventricule, que suit un sommet arrondi. Pendant le cours de l'inscription, qui dura quelques minutes, le niveau de

ce sommet baissa constamment. J'ai toujours obtenu cette forme de courbes avec des coeurs fraîchement enlevés à des grenouilles qui n'avaient pas longtemps séjourné au laboratoire.

Des coeurs suspendus in situ, avec circulation intacte, appartenant

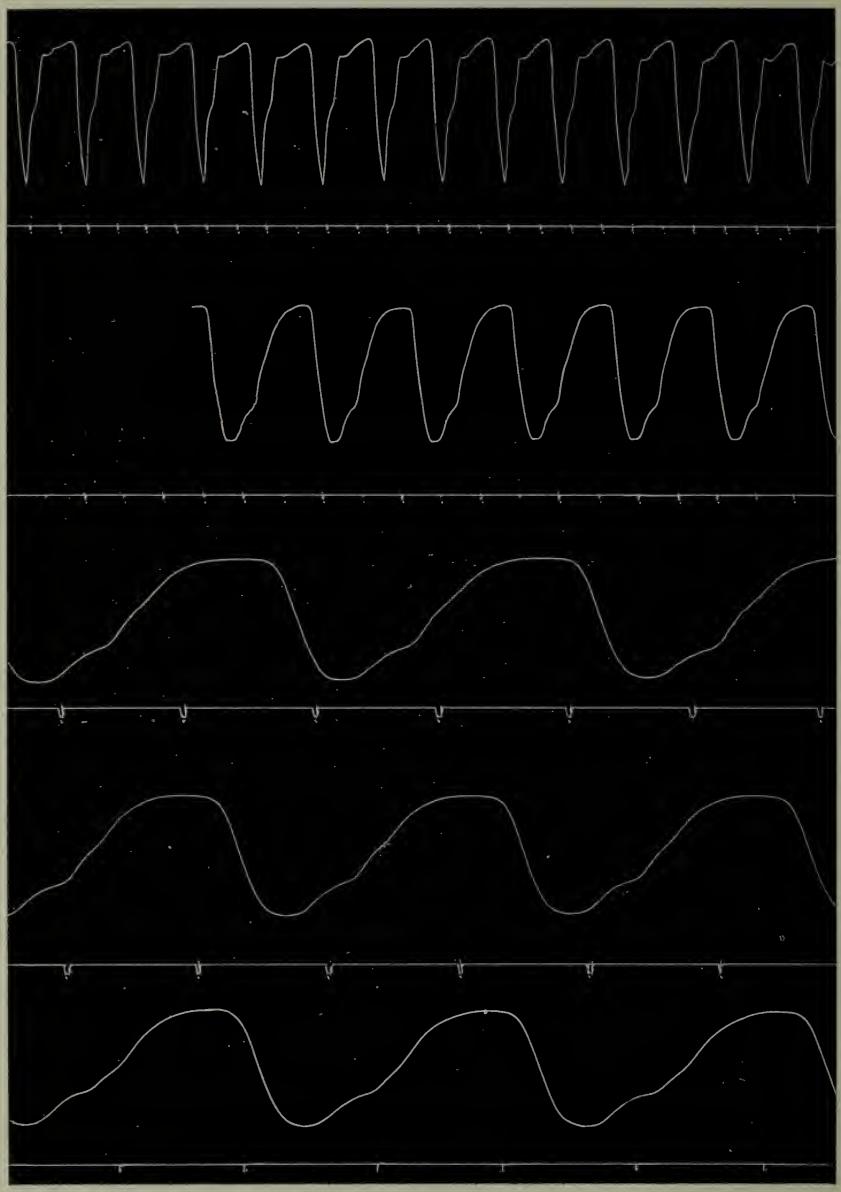
Fig. 3.



Tracés d'un coeur de grenouille suspendu, immédiatement après l'extraction. Temps en secondes.

à des sujets dont on laissait le sang s'échapper par la section d'un gros vaisseau, m'ont fourni des graphiques dont je donne l'exemple de la figure 4. On a pris le tracé supérieur dix secondes avant la section d'un gros vaisseau; la 2e série vient 40 secondes après cette section; les

Fig. 4.



Tracés d'un coeur de grenouille suspendu. La rangée supérieure est prise pendant que le coeur est encore traversé par le courant sanguin. Les 4 rangées inférieures sont prises après la saignée. Temps en secondes.

suivantes, espacées d'environ une minute, sont prises avec une rotation plus rapide du tambour. Il apparaît après la saignée une différence sensible dans la forme des courbes. L'incurvation provenant de l'oreillette s'affaisse notablement: la cause doit en être cherchée dans le fait que le sang distendait précédemment la paroi flasque de l'oreillette et en permettait, au moment de la systole, une contraction plus forte.

A la portion rapidement ascendante de la courbe succédait un plateau doucement incliné; la contraction rapide, qui peut se comparer à une secousse musculaire ordinaire, a évidemment pour résultat d'élever brusquement la pression interne du ventricule; le plateau systolique répond à l'évacuation du ventricule et correspond à un raccourcissement faible du muscle: exemple d'isométrie du travail. — C'est précisément cette deuxième contraction lente du muscle cardiaque qui se trouve le plus modifiée après la saignée; cela provient de la disparition de la résistance sanguine: la courbe isométrique devient une courbe isotonique et le raccourcissement du muscle s'accentue. On peut cependant encore nettement reconnaître, surtout sur les tracés pris à grande vitesse, la présence d'une montée lente suivie d'un plateau. Moins récente est la saignée, plus graduelle est la transition entre les deux portions de la courbe, et c'est la deuxième portion qui subit surtout une diminution de longueur, et à la fin, le deuxième sommet ne se laisse plus distinguer.

Si donc, ces deux raccourcissements correspondent respectivement à la secousse et à la contraction tonique des muscles striés, une systole ventriculaire représente pour le muscle cardiaque ce que j'ai dénommé, dans le cas du muscle strié, une contraction élémentaire (secousse + nez de Funke).

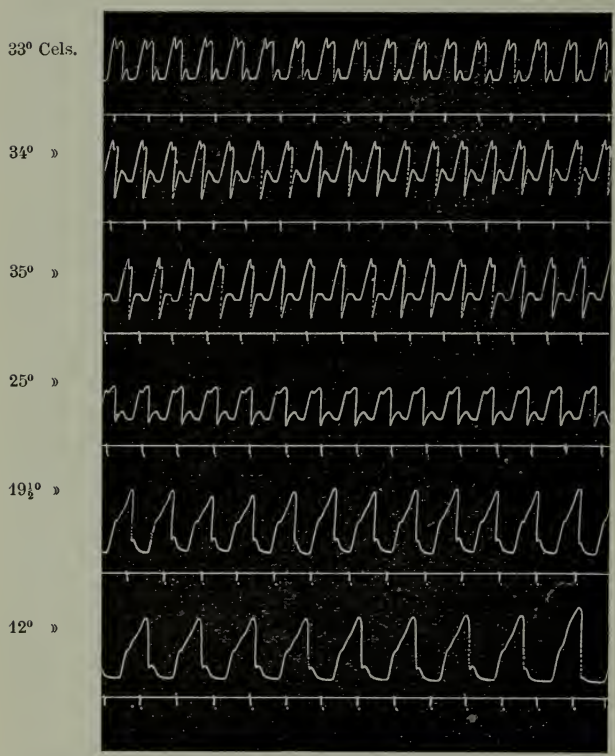
Le deuxième raccourcissement lent de la courbe cardiaque est aussi très fugitif et inconstant: une mauvaise nutrition du coeur, peu de temps après son isolement, la fait disparaître ou la réduit au point de la rendre imperceptible. C'est là un point de ressemblance avec le nez de Funke des muscles striés.

J'ai cherché comment se comporte la contraction cardiaque vis-à-vis des changements de température. Je ne pouvais pas pour cela utiliser des organes exsangues; j'ai donc soumis à des températures différentes des cœurs conservés in situ et j'ai maintenu la circulation générale. Comme j'avais remarqué que le minimum d'altération de la courbe s'observait

quand l'échauffement se faisait progressivement, j'ai introduit la grenouille et tout le système dans des chambres à températures différentes et j'ai attendu un certain temps avant de prendre les inscriptions. Pour les basses températures, j'employais le liquide de Ringer refroidi dans de la glace.

Je donne comme exemples les deux séries de courbes suivantes fournies par deux grenouilles différentes (figures 5 et 6). On y lit les températures correspondant à chaque série; ces températures sont celles du milieu: des observations m'ont appris que la température de l'animal devait être inférieure de 7° à 8° environ; le temps est indiqué en secondes sous le tracé. On constate qu'au fur et à mesure que la température s'élève, la contraction initiale s'accentue, tandis que la deuxième diminue.

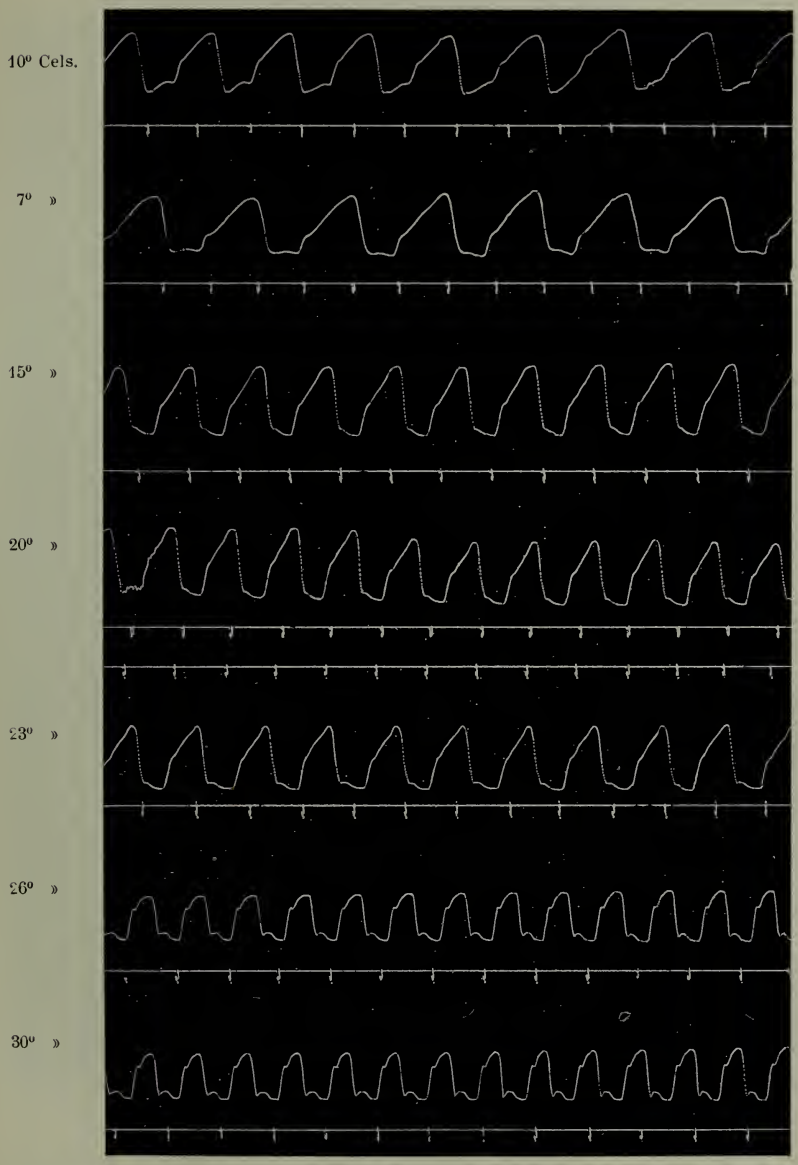
Fig. 5.



Tracés d'un coeur de grenouille suspendu, à différentes températures. Temps en secondes.

Ces modifications sont dues aux variations de la fréquence des systoles et peut-être aux variations de la température du ventricule. Ces courbes n'ont de valeur que pour une comparaison limitée à une même expérience: je ne veux pas leur attribuer de valeur absolue.

Fig. 6.

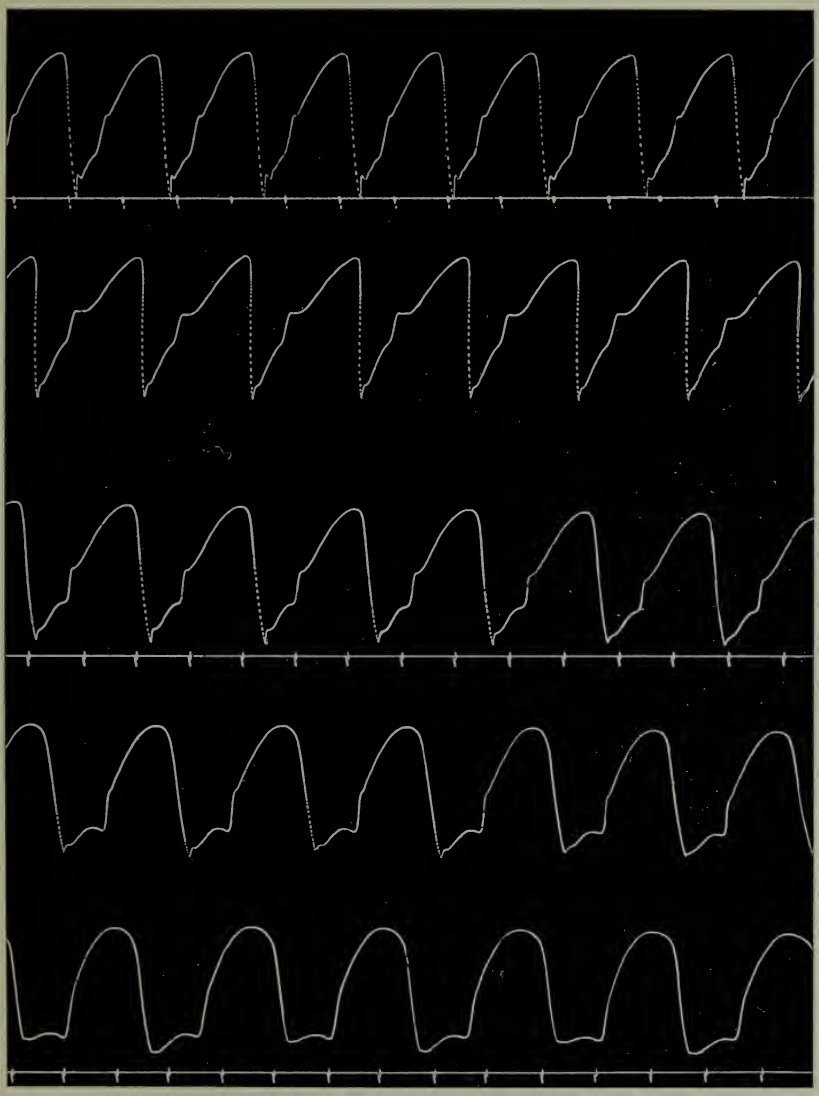


Tracés d'un coeur de grenouille suspendu, à différentes températures. Temps en secondes.

Examinons l'influence de la vératrine. Quand, dans les circonstances expérimentales décrites, on injecte dans un sac lymphatique dorsal 4—10 gouttes d'une solution à 1 % d'acétate de vératrine, on voit d'abord, pendant la première période de l'intoxication, diminuer la fréquence des systoles. Et l'allure de la courbe se modifie notablement: tandis que la première contraction ne change pas sensiblement, la deuxième augmente beaucoup de hauteur et de largeur, et le sommet de la courbe prend ainsi une forme plus surbaissée. En même temps, la hauteur et la largeur de la systole auriculaire augmentent; dans quelques cas, j'ai pu distinguer à la systole auriculaire deux contractions. Et cette accentuation des systoles s'accompagne d'un accroissement de la période réfractaire du ventricule et de l'intervalle *a*—*v*. Il n'est plus possible d'obtenir de systole supplémentaire pendant l'espace diastolique, au moyen d'une excitation artificielle; à la fin, la systole auriculaire n'est plus, chaque fois, suivie d'une contraction ventriculaire et à deux systoles successives des oreillettes ne correspond plus qu'une systole du ventricule. Cette dislocation du rythme cardiaque peut même s'accentuer au point qu'une contraction ventriculaire ne se produit plus qu' après 4 ou 8 contractions auriculaires. Inversément, on peut assister finalement à la disparition des symptômes de l'intoxication, et voir alors diminuer les systoles, ainsi que la durée de la période réfractaire, mais voir s'accélérer le rythme des pulsations et renaître entretemps la possibilité de faire apparaître artificiellement des systoles supplémentaires dans les periodes diastoliques. Telle est l'allure ordinaire de l'intoxication par la vératrine; mais il peut s'y présenter des variations de toute espèce, et dans la rapidité avec laquelle elle se manifeste, et dans son intensité, qui dépend de la quantité du poison administré.

L'élargissement du tracé systolique dû à l'accroissement en hauteur et en largeur de la deuxième contraction lente se remarque le mieux quand on considère le changement de forme de ce tracé. L'apparition du dédoublement du rythme cardiaque s'accompagne d'une augmentation de la largeur du sommet de la courbe. Et cette augmentation ne dépend pas d'une distension plus grande du ventricule, car la réplétion du cœur diminue précisément beaucoup avec les progrès de l'intoxication. Comme exemple de cet élargissement du sommet de la courbe, je présente la figure 7: la ligne supérieure donne les pulsations du cœur avant l'intoxication; la deuxième ligne est prise 5 minutes après l'injection de 8 gouttes d'acétate de vératrine dans le sac lymphatique ventral; la

Fig. 7.

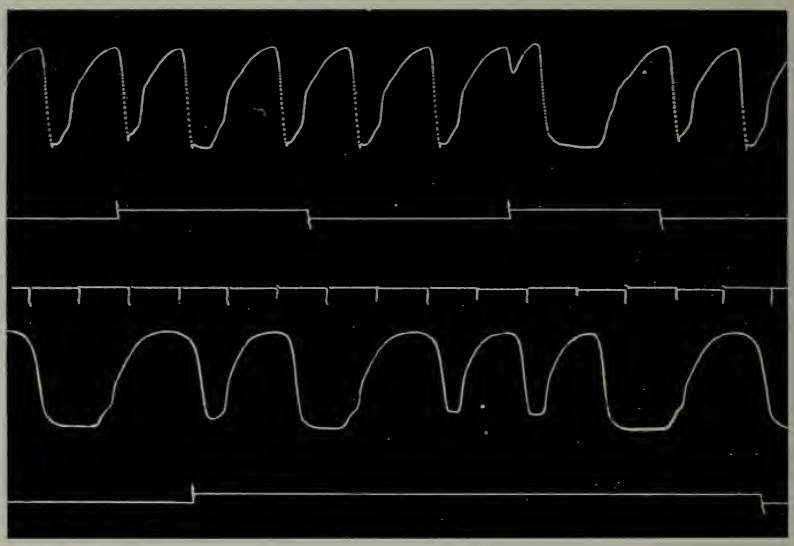


Tracés d'un coeur de grenouille suspendu. Rangée supérieure avant l'intoxication. Rangées, 2, 3, 4 et 5, respectivement 5, 15, 25 et 35 minutes après l'injection dans le sac lymphatique ventral de 8 gouttes de vératrine à 1 °/₀. Temps en secondes.

troisième ligne est prise 15 minutes, la quatrième 25 minutes et la cinquième 35 minutes après l'injection.

La figure 8 fournit un autre exemple, avec dédoublement (Halbierung) du rythme cardiaque; on y voit, sur la rangée supérieure un tracé avant l'intoxication, et sur la rangée inférieure, un tracé de pulsations postérieures au dédoublement. Dans les deux rangées se présente une systole supplémentaire, et dans la rangée inférieure se lisent encore deux

Fig. 8.



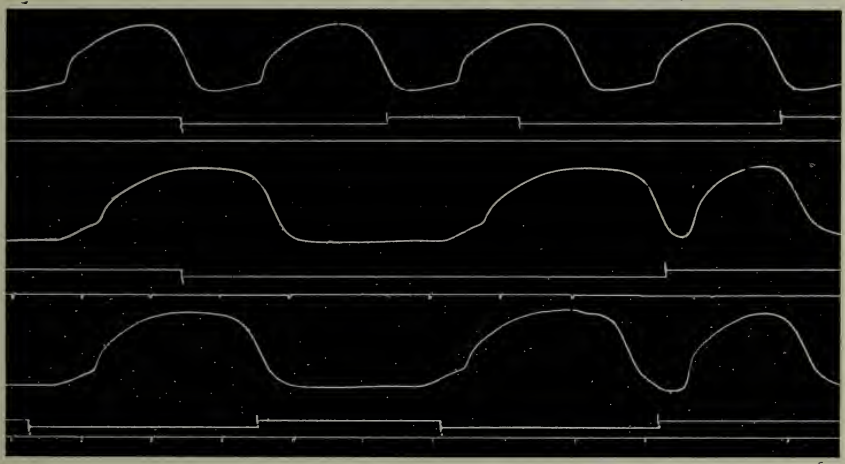
Tracés d'un coeur de grenouille suspendu. Rangée supérieure avant l'empoisonnement. Rangée inférieure après injection de vératrine: le rythme est dédoublé, mais on y voit 2 systoles du type non dédoublé, ainsi qu'une systole supplémentaire. Temps en secondes.

systoles du type non dédoublé: elles sont beaucoup plus courtes et plus basses que celles du rythme dédoublé, mais elles possèdent cependant aussi un sommet dont la largeur et la hauteur sont accrues. Semblables systoles peuvent acquérir de grandes dimensions, comme le montre la figure 9, où la rangée supérieure présente des systoles d'un coeur intoxiqué avant la période de dédoublement, tandis que les deux rangées inférieures correspondent à ce dédoublement du rythme cardiaque.

Quelle signification devons-nous accorder à cet accroissement pro-

gressif du 2e sommet, accompagnant le ralentissement du rythme cardiaque? [1]) On ne peut certainement pas l'attribuer à une plus grande réplétion du coeur, car le contenu de celui-ci diminue avec les progrès de l'intoxication. Je veux attirer l'attention sur une autre donnée que fournit l'observation des muscles striés empoisonnés par la vératrine: chez ceux-ci, une secousse d'induction fait apparaître un deuxième raccourcissement tonique; mais, lors d'excitations répétées, il diminue

Fig. 9.



Tracés d'un coeur de grenouille suspendu, in situ, 15 minutes après l'injection de 6 gouttes d'acétate de vératrine à 1 °/o. Sur la rangée supérieure, rythme normal de l'oreillette et du ventricule. Sur les rangées inférieures, dédoublement du rythme ventriculaire; sur chacune de ces rangées, une systole supplémentaire, après une secousse d'induction (le trait descend à la fermeture du circuit primaire; il monte à son ouverture; l'excitation de fermeture est supprimée). Temps en secondes.

et disparaît, pour reparaître après un certain intervalle. Des excitations et une accélération des contractions contrarient donc, ici, la deuxième contraction tonique. Il en est de même pour le muscle cardiaque: quand les systoles s'accélèrent, la deuxième contraction prend moins d'importance; de même, une systole supplémentaire, intervenant trop tôt dans

[1]) Le ralentissement du rythme, que l'on observe après l'empoisonnement par la vératrine, contribue, en même temps que le toxique lui-même, à l'élargissement du sommet de la courbe (voir la figure 7).

le rythme cardiaque, est plus petite que les systoles qui précèdent ou qui suivent (fig. 8 et 9). La seconde contraction du muscle cardiaque se comporte donc comme la seconde contraction d'un muscle strié vératriné. Les changements de température modifient aussi les deux raccourcissements du muscle cardiaque dans le même sens que ceux (secousse et nez de Funke) des muscles striés. Ces données tendent à faire admettre que la contraction du muscle cardiaque se produit, comme celle du muscle strié, à la fois sous la forme d'une secousse et sous la forme tonique.

Et cette conception dualistique peut certainement servir de base à la compréhension de l'électro-cardiogramme proposée par Veen: la contraction tonique correspondrait à celle qu'on observe sur le coeur du foetus, la secousse s'y ajouterait lors de la différenciation ultérieure du tissu musculaire. Les électro-cardiogrammes que Wertheim Salomonson a pris chez des embryons de poulet corroborent très nettement cette manière de voir: tant que le tube cardiaque embryonnaire ne présente que des cellules musculaires à contenu encore indifférencié, on n'observe que des courants d'action à ondulations lentes. Quand la différenciation des fibrilles a fait apparaître les alternances de disques anisotropes et isotropes, il s'intercale entre deux ondulations une inflexion rapide, probablement la future inflexion *R*, tandis que l'ondulation primitive prend la place de la future éminence *T*; et plus la différenciation morphologique progresse, plus ce sommet *R* s'accentue.

La conception de la dualité de la systole cardiaque, en vertu de laquelle une contraction tonique s'ajouterait à la secousse, s'accorde encore avec l'observation de Weber, qui a constaté chez des coeurs travaillant énergiquement une production notable de créatine. Or, il résulte des expériences de Pekelharing que cette substance est, pour les muscles striés, un produit de la contraction tonique.

Contraction tonique et développement de force marchent de pair, de même que contraction brusque et changement de longueur. La première représente une contraction isométrique, la seconde une contraction isotonique. Chez les muscles striés, la secousse de contraction modifie brusquement la longueur de l'organe. Or ces muscles striés interviennent dans les relations de l'individu avec le monde extérieur: en cas de danger, ce sont eux qui exécutent les mouvements de défense et de fuite. La fonction tonique s'ajoute à la contraction obtenue brusquement pour lutter de façon prolongée contre une résistance. Il s'établit ainsi une coopération des deux modes de contraction, qui conduit à la

contraction continue, tétanique, où, à côté des secousses qui s'additionnent, la mode tonique intervient dans la mesure de l'énergie développée.

Les muscles lisses n'ont point de relation avec le monde extérieur; ils assurent la durée de contractions énergiques, résistant à une pression prolongée. Ils entrent dans la constitution des parois d'organes tubuleux, et ils ont à vaincre la résistance présentée par une masse interne qu'il faut faire progresser. Ces muscles n'ont de contractilité que la contractilité tonique. Nous comprenons la grandeur du travail que peuvent accomplir des muscles lisses, quand nous songeons que la paroi de l'utérus parvient à expulser un foetus, moyennant la déformation de son crâne. Les muscles lisses des vaisseaux sanguins développent aussi un grand effort statique, en maintenant dans ces vaisseaux une tension tonique continuelle et en y ajoutant des pulsations actives. Grâce à des mouvements péristaltiques, les muscles lisses de l'estomac, de l'intestin, de l'uretère font cheminer le contenu de ces organes. Nous reconnaissons donc aux muscles lisses des contractions lentes accompagnées d'un grand développement d'énergie.

Le muscle cardiaque, au point de vue fonctionnel, se place entre les deux espèces de muscles précédents. Il présente à chaque systole, d'une part une forte contraction tonique déterminant l'évacuation du contenu, d'autre part un mode rapide d'atteindre un certain degré de raccourcissement. Ce second facteur permet au cœur de comprimer brusquement son contenu, tandis que la contraction tonique détermine la projection du sang dans le système vasculaire. Nous assistons ici aussi à une coopération des deux contractilités, où la production d'énergie est aussi la fonction de la contractilité tonique.

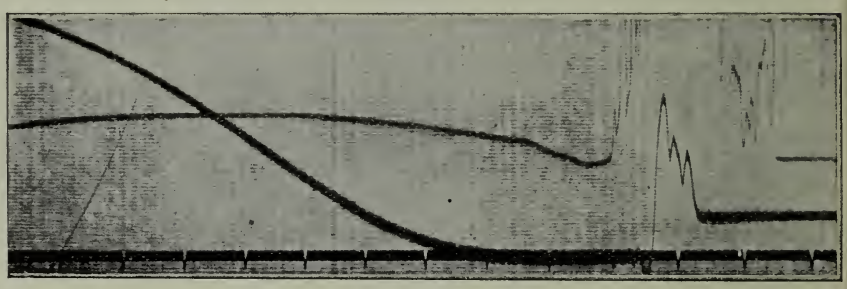
La contraction tonique est toujours l'élément variable des systoles. Meilleure est la nutrition du muscle, plus devient importante cette contraction tonique; aussi, elle s'accentue, quand le rythme systolique se ralentit, parce que la reconstitution des réserves est alors plus complète; chez les cœurs vératrinés, elle se renforce après la réduction de moitié des nombres des pulsations ventriculaires. Cette variation de la contraction tonique se manifeste aussi, lorsque l'on fait apparaître une systole supplémentaire du cœur de la Grenouille: cette systole se présente comme constituée surtout par une secousse, renforcée par un faible élément tonique: c'est que la reconstitution de la fonction tonique n'a disposé que d'un délai trop court. La systole compensatrice qui suit est précédée d'une pause extraordinaire, plus longue, et, partant, cette sys-

tole se caractérise par une extension plus grande de la portion tonique. Ces phénomènes se manifestent surtout chez des cœurs vératrinés.

II. Phénomènes électriques.

a. Muscles lisses. Comme les physiologistes ont prêté peu d'attention aux muscles lisses, on possède peu d'observations sur les variations du potentiel de ces muscles. Brücke a étudié au moyen du galvanomètre à corde le rétracteur du pénis chez le chien: il a enrégistré des ondulations surbaissées de 3 à 9 par minute. Orbeli et Brücke ont mesuré les variations du potentiel pendant les mouvements péristaltiques des

Fig. 10.



Anneau d'estomac de Grenouille. Courbe de contraction et électrogramme.

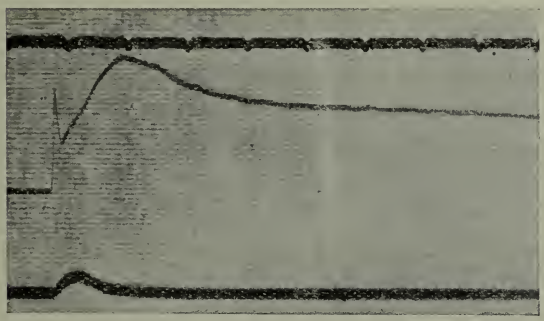
uretères, et ont trouvé, pour chaque onde péristaltique, une ondulation positive, traduisant la diminution du tonus; il s'y ajoute une oscillation principale négative, qui représente la phase de contraction; puis vient une nouvelle ondulation positive, qui doit avoir la même signification que l'oscillation positive des nerfs, et qui doit donc correspondre aux phénomènes de reconstitution.

En ce qui concerne la durée, on ne peut pas comparer ces courants d'action, à variations lentes, à ceux des muscles striés. J'ai observé à plusieurs reprises ces courants d'action chez le rétracteur du pénis, pour vérifier les données de Brücke. J'ai aussi enrégistré, dans un anneau d'estomac de la Grenouille, les différences de potentiel qui accompagnent la contraction: je fixais le sphincter isolé à un levier, et j'en déter-

minais la contraction par pincement; je constatais alors, comme pendant la contraction secondaire d'un muscle strié vératriné, un courant d'action lent, qui précédait de plus d'une seconde la déformation du muscle (fig. 10). Il est donc bien établi que ces courants des muscles lisses ont une allure très lente.

b. Muscles striés. Les phénomènes électriques qui accompagnent la contraction simple d'un muscle strié ont un développement très rapide ($^1/_{100}$ à $^1/_{50}$ de seconde). A la suite d'une excitation artificielle, ils se présentent presqu' exclusivement pendant la période latente, très peu pendant le début du raccourcissement, et dans la suite de celui-ci, le muscle est à l'état de repos électrique. Pendant le tétanus musculaire, et pendant les contractions tétaniques spontanées, le tracé électrique est discontinu. Piper a étudié attentivement ce sujet. Je signale seulement qu'on a généralement observé pour les muscles striés un rythme de 50 oscillations à la seconde. Cette même fréquence a été observée par Dittler dans les impulsions du nerf phrénique pendant les contractions respiratoires du diaphragme. Il s'ensuit que le rythme n'est pas une propriété des muscles, mais résulte de la périodicité des excitations provenant du système nerveux central.

Fig. 11.



Muscle gastrocnémien de grenouille vératriné. Courbe de contraction et électrogramme.

En sus de ces courants d'action à variations brusques, on connaît encore pour les muscles du squelette des courants à variations lentes, se produisant pendant la contracture secondaire. Je les ai étudiés sur des muscles striés intoxiqués par la vératrine. Durant la contraction secondaire qui suit la secousse déterminée par un choc d'induction, j'ai vu s'inscrire un courant d'allure lente, succédant à celui qui accompagne la secousse. Au moyen d'un deuxième choc d'induction, je pouvais

superposer à ce courant lent un autre courant rapide. Il est curieux que ces courants lents peuvent persister longtemps après la fin de la contraction (fig. 11).

c. Muscle cardiaque. Les variations du potentiel dans le muscle cardiaque en activité ont été beaucoup étudiés, depuis qu'on a pu utiliser le galvanomètre à corde d'Einthoven.

Auparavant déjà, en 1882, Baylis et Starling avaient obtenu, au moyen de l'électromètre capillaire, des électro-grammes du ventricule montrant deux éminences de même sens; ils expliquaient cet aspect en admettant que de semblables cardiogrammes sont la résultante des différences de potentiel qui naissent successivement aux deux électrodes appliquées sur des régions intactes de l'organe: explication analogue à celle que l'on donne ordinairement des courants diphasiques de la contraction musculaire. Dans les muscles du squelette, les rayons du muscle deviennent rapidement, l'un après l'autre, négatifs; tandis que pour le cœur, la base reste plus longtemps négative que la pointe: il s'ensuit que la deuxième éminence du tracé a la même direction que la première, et les deux éminences seraient donc la traduction du fait que la base du coeur est électro-négative plus tôt et plus longtemps.

Einthoven donne une explication analogue de la deuxième éminence qu'il désigne de la lettre *T*. Kraus et Nicolaï ont fourni de l'électrocardiogramme une explication qui a été longtemps universellement acceptée: la complication du tracé ventriculaire (*Q*, *R*, *S*, *T* d'Einthoven) comparée à la simplicité du tracé auriculaire (qui ne comprend que l'éminence *P*) proviendrait, d'après ces auteurs, de ce que les ventricules ont une structure plus complexe que celle des oreillettes. Le groupe *R* proviendrait du potientiel négatif du système des papilles se manifestant au début de la systole; l'excitation du „Treibwerk" ramènerait la corde au repos, parce que les deux pôles auraient alors le même potentiel, et l'éminence *T* se produirait ensuite par le déplacement de l'excitation vers la base du coeur, au voisinage de l'aorte.

Waller et Einthoven avaient déjà remarqué que, si des coeurs en place fournissent des électro-cardiogrammes assez constants, les mêmes organes des grenouilles donnent, après leur extraction du corps, des inflexions très variables, de plus grande amplitude. Straub a donné de ce fait une explication fort plausible: l'organe en place est environné de lymphe et contient du sang, liquides dont l'interposition contrarie la

transmission des différences de potentiel; chez les coeurs exstirpés, l'amplitude des ondulations et l'exactitude des tracés dépendent du degré de mouillage de l'organe. C'est ainsi que SEEMANN ayant pris des électrogrammes d'un cœur de Grenouille traversé par du liquide, vit augmenter l'éminence *T*, après avoir remplacé le premier liquide par un autre non-conducteur [1]).

Les observations de STRAUB l'ont conduit à des résultats qui ne concordent pas avec l'explication de KRAUS et NICOLAÏ. Il a pris des électrogrammes de coeurs de Grenouille correspondant à des contractions isométriques: l'éminence *T* diminuait en même temps que la pression systolique, pour devenir finalement négative. Le ventricule s'arrêtait ensuite, pendant que les oreillettes continuaient à battre. La courbe se composait ainsi d'une oscillation rapide et d'une oscillation lente diphasique que STRAUB a comparées aux parties analogues des courbes normales.

La même année, NOYONS a publié des électrogrammes d'oreillettes de Tortue, de Grenouille et de Carpe, complètement séparées du ventricule; ils montraient des courbes compliquées, rappelant les oscillations électriques du ventricule. On y distinguait les trois éminences nommées pour le ventricule *Q*, *R* et *T*. Dans le même mémoire, NOYONS donnait des électrogrammes du ventricule isolé de l'Anguille. Ces expériences sont plus convaincantes que celles de STRAUB, parce qu'on y a la certitude absolue que les caractères observés proviennent bien de l'oreillette.

Dans notre laboratoire de physiologie, des recherches étendues ont été entreprises sur les portions isolées du coeur de l'Anguille par NELLY C. BAKKER. Comme ces portions continuent longtemps à se contracter après leur séparation, on a l'occasion d'observer les variations du potentiel électrique correspondant au fonctionnement de chaque région du coeur. On a trouvé que les courbes de l'oreillette ne se différencient en rien de celles du ventricule, et le tracé obtenu pour l'ensemble de l'atrium et du sinus veineux ressemble entièrement à un électrogramme ordinaire complet.

NELLY BAKKER a ainsi démontré à suffisance que l'électrogramme du ventricule n'est aucunement le résultat d'une structure anatomique compliquée de l'organe, car l'oreillette en fournit toujours d'analogues. Elle considéra l'électro-cardiogramme comme la combinaison d'un plus grand nombre d'éminences qui se recouvrent partiellement; la courbe

[1]) Voir pour cette question: S. DE BOER, Die Folgen der Extrareizung für das Elektrogramm des Froschherzens. Zeitschr. für Biologie, Bd. 65, seite 433—436.

élémentaire correspondant à chaque portion du coeur comprendrait essentiellement une inflexion rapide et une inflexion lente: et malgré que cela ne fût pas encore complètement démontré, on arrivait ainsi à concevoir que la systole de chaque portion du coeur est la résultante de deux substances contractiles.

Mentionnons encore que SAMOJLOFF et HERING ont trouvé pour des oreillettes de Mammifères deux élevations particulières. SAMOJLOFF a obtenu la double éminence par une excitation du vague qui déterminait un tracé de l'oreillette, non immédiatement suivi d'un tracé ventriculaire; HERING disséquait, en place, les ventricules d'un chien, et plaçait ses électrodes en relation avec l'oesophage et le rectum.

Il parait donc bien évident que l'électrogramme de chaque division du coeur comprend un groupement d'allure rapide (R) et une inflexion lente (T). HOFFMANN et SEEMANN voyaient dans le premier l'équivalent électrique de la conduction de l'excitation, et dans la dernière le résultat de la contraction. STRAUB néanmoins, attribuait l'éminence T à des phénomènes d'assimilation, tandis qu' EINTHOVEN y voyait une mesure de l'énergie de la contraction.

SAMOILOFF, qui a étudié l'éminence T du coeur de la Grenouille, en vit diminuer la hauteur, par l'excitation du nerf vague, même jusqu'à une valeur négative. L'éminence diminuait en altitude et en largeur dans une dérivation monophasique. Les mêmes résultats s'observaient après le dépôt de gouttes de muscarine sur le sinus veineux, phénomènes que l'auteur attribuait à l'excitation locale de filets du nerf vague.

Par une dérivation monophasique, le même auteur parvint à mieux s'expliquer l'influence de l'excitation du nerf vague sur l'éminence T; il réalisa cette dérivation en plaçant sur la pointe du coeur une électrode au chlorure de potassium. Il obtint ainsi des courbes présentant au début une éminence R, suivie d'une oscillation lente T. L'excitation du nerf vague ne modifiait pas l'éminence R, mais diminuait fortement T. L'auteur, en discutant les diverses formes de ses électro-cardiogrammes de grenouilles, établit que l'éminence R est constante, tandis que le caractère T est extrêmement variable.

Dans le but de contrarier la transmission de l'excitation de la base vers la pointe du ventricule, l'auteur pratique dans celui-ci une coupe transversale: immédiatement la pointe s'immobilise, tandis que la base continuue à battre en synchronisme avec l'oreillette. Les électrogrammes de semblable coeur suspendu présentaient, pour le ventricule, une in-

flexion initiale à allure rapide, suivie d'une oscillation lente, comme lors d'une dérivation monophasique. Plus tard, la pointe se mettait à battre, mais d'après un rythme dédoublé. La transmission de l'excitation est à ce point retardée entre la base et la pointe, que ces deux portions fournissent, lors de la suspension, des tracés dissociés. Quand une contraction de la pointe fait suite à une systole de la base, il apparaît dans les oscillations du fil une courbe monophasique de la base, qui est interrompue par une oscillation rapide en sens inverse; puis vient après cette dernière un petit talon, à la suite duquel le fil, en une oscillation lente, reprend sa position d'équilibre. Le talon dérive évidemment de l'interruption de l'oscillation lente de la base, qui se dessine encore sur le tracé. Ainsi les contractions de la base et de la pointe sont représentées dans la courbe par deux ondulations distinctes, monophasiques et de signe opposé. Après un certain temps, la conductibilité s'améliore, les deux oscillations opposées se fondent pour produire la courbe diphasique ordinaire; et la courbe de suspension ne présente plus alors une allure double. Samoiloff montre ainsi que l'électro-cardiogramme résulte de l'interférence de phénoménes qui se passent aux deux pôles de la dérivation, et il justifie ainsi, après un long détour, l'ancienne opinion de Baylis et de Starling, qui considérait l'électrogramme normal du ventricule comme la résultante de deux composantes, correspondant aux variations du potentiel négatif naissant aux deux électrodes de la dérivation: les deux éminences dirigées dans le même sens se produisent, parce que les phénomènes commencent plus tôt à la base du coeur et y persistent plus longtemps.

Samoiloff affirme donc que l'électrogramme du ventricule est la combinaison interférencielle de deux courbes se développant en sens inverses, et provenant respectivement des deux pôles de la dérivation. Si, dans une dérivation monophasique, on obtient une éminence initiale aigue, c'est, déclare l'auteur, parce que la dérivation n'est jamais exactement monophasique: à côté des fibres sectionnées, il en persiste d'autres qui donnent à la dérivation une allure diphasique; et il se superpose encore à une courbe monophasique un électrogramme diphasique introduisant la pointe initiale. La portion du ventricule qui meurt constitue, pour cette courbe diphasique superposée à l'autre, un prolongement de l'électrode.

L'explication que donne Samoiloff de son électro-cardiogramme monophasique à pointe initiale ne me paraît pas exacte. Elle repose sur l'hy-

pothèse que le tracé n'est pas simple et que la présence d'une pointe initiale prouve l'intervention d'une courbe diphasique dont elle serait l'expression. Samoiloff suppose ainsi que, lorsqu'il pratique une section transversale dans le ventricule ou lorsqu'il en fait mourir une portion de la pointe au moyen d'un électrode au chlorure de potassium, il ne sectionnerait ou ne tuerait qu'une partie des fibres musculaires, et qu'il en resteraient d'autres intactes arrivant jusqu' à la base du coeur. Or, dans son explication, l'auteur oublie que les excitations ne se propagent pas le long de fibres musculaires, que ce ne sont pas de longues fibres qui meurent ou qui persistent; mais qu'il meurt de courtes cellules musculaires et qu'une étroite zône seulement est altérée au contact de la région blessée. C'est pour cela que la dérivation monophasique est toujours de durée relativement courte: cette couche de cellules une fois morte, immédiatement, l'influence de la blessure ne se fait plus sentir entre l'électrode et la portion intacte du coeur. La couche morte n'est plus que le prolongement de l'électrode et il existe un courant d'action diphasique. Mais tant que la mort n'est pas survenue sur toute l'étendue de la section ou de la tache touchée par le chlorure de potassium, nous nous trouvons en présence d'un courant d'action purement monophasique et nous ne pouvons lui superposer une dérivation diphasique imaginaire. Quand la région musculaire sur laquelle s'applique l'électrode est partiellement morte, on a pour la ligne qui relie *R* et *T* une hauteur qui varie d'après l'excès momentané du potentiel du rayon de la base sur celui de la région apicale.

La méthode de Samojloff a été modifiée, dans notre laboratoire, par H. Veen pour étudier de plus près l'électro-cardiogramme. Veen pratique, à la manière de Samojloff, deux sections qui divisent le ventricule en trois portions contractiles, réunies par deux ponts musculaires transmettant difficilement l'excitation: il en résulte une combinaison très compliquée de tracés, où apparaissent trois courbes distinctes, dont deux présentent une portion initiale d'allure rapide suivie d'une oscillation lente. — Veen étudie ensuite l'influence de la vératrine sur l'électrogramme du ventricule avant et après l'incision; il opère sur des coeurs de grenouille extraits du corps, sur lesquels il dépose des gouttes d'une solution faible de vératrine, et il place les électrodes sur l'oreillette et sur la pointe du coeur. Il remarque ainsi, au début de l'intoxication, un accroissement du sommet *R* et une hausse, accompagnée d'un allongement, de l'éminence *T*. Veen rappelle que Bottazzi a

observèrent les variations du potentiel électrique qui accompagnent les pulsations rythmiques de cet organe embryonnaire. Cremer et Foa étudièrent au moyen du galvanomètre à corde le coeur de foetus chez une femme enceinte. Wertheim Salomonson inscrivit des électrogrammes des coeurs d'embryons de poulets élevés en couveuse, et observés de jour en jour; après l'enlèvement de la coquille, il mettait le coeur à nu et y appliquait directement des électrodes impolarisables reliés à un galvanomètre à corde. Dès la 60e heure d'incubation, on parvenait à mettre en évidence des différences de potentiel; on observait bien des pulsations dès la 30e heure, mais on ne parvenait pas à obtenir de tracé. Les électrogrammes consistaient alors en une ligne à ondulations régulières, qui augmentaient d'amplitude les jours suivants, en même temps que l'énergie des pulsations. Au commencement du 5e jour d'incubation, apparaissent sur ces ondulations de petites irrégularités, dont la saillie s'accroît plus tard. Et de plus en plus s'accentuait sur la ligne ondulée, à chaque pulsation, une saillie brusque dont l'amplitude arrivait à dépasser celle des ondulations. Wertheim Salomonson a cherché à mettre ces phénomènes en rapport avec le développement progressif des éléments musculaires du coeur; pendant les premiers jours, les cellules musculaires cardiaques de l'embryon de poulet ont encore la structure histologique de muscles lisses; mais, dès le cinquième jour, une double réfringence, d'abord diffuse, commence à s'affirmer en couches qui alternent dans les fibrilles avec des couches monoréfringentes, de la manière que nous connaissons chez les muscles striés.

III. Phénomènes chimiques.

a. Muscles lisses. Nous possédons peu d'observations sur le chimisme de la contraction des muscles lisses. Lehmann y a découvert la créatine comme produit de désassimilation des albumines. La formation d'acides y est encore douteuse; si elle existe, elle est faible. Il semble donc que les phénomènes chimiques qui alimentent l'activité de ces muscles sont analogues à ceux de la contraction tonique des muscles striés.

b. Muscles striés. Le fonctionnement de ceux-ci s'accompagne surtout de la transformation de glucose en acide lactique et finalement en acide carbonique et en eau; et on a cru longtemps que l'activité des

obtenu, chez des muscles striés vératrinés, après une secousse d'induction, une hausse de la contraction rapide, suivie d'une contraction durable, attribuable à l'activité du substratum tonique [1]). Il trouve dans l'accroissement des éminences *R* et *T* une analogie avec ces phénomènes présentés par le muscle strié, et voit dans ce fait, rapproché surtout des observations de Wertheim Salomonsons sur le coeur de l'embryon de poulet, une preuve que le phénomène *T* de l'électrocardiogramme correspond à une activité du substratum tonique du muscle cardiaque. — Etudiant l'influence des changements de température sur l'électro-cardiogramme, Veen voit qu'une hausse de température détermine une forte diminution de *T*, pendant que *R* reste constant. Un refroidissement exerce une influence opposée sur *T*. Veen en conclut que l'éminence *R* correspond à des phénomènes comparables à la secousse d'un muscle strié, tandis que le groupe *T* correspond à des phénomènes analogues à ceux que nous observons lors de la contraction tonique des mêmes muscles. Il invoque encore à l'appui de cette manière de voir l'expérience de Samojloff, qui, après une excitation du vague par dérivation monophasique, voyait diminuer fortement l'éminence *T*, pendant que *R* restait constante.

Il y a lieu de signaler encore ici quelques observations sur le coeur embryonnaire. On sait que le coeur dérive d'une portion du système circulatoire qui se présente à un moment déterminé comme un „tube cardiaque primitif". Fano, Bottazzi, Cremer, Foa et Wertheim Salomonson ont étudié semblable organe chez de jeunes embryons; les deux premiers de ces observateurs, notamment, reconnurent à ce coeur rudimentaire diverses propriétés du cceur adulte: la contraction rythmique, un automatisme fort développé, le début des excitations dans la portion „veineuse" et leur propagation dans la direction de la portion artérielle; ce coeur embryonnaire réagit de la même manière que le coeur adulte à une ligature de Stannius. Les trois derniers naturalistes

[1]) Deelman, après avoir répété l'expérience de Bottazzi avec de très faibles doses de poison, conclut de ses tracés que la hauteur de la secousse initiale ne se trouve pas accrue, et que celle-ci passe, après un certain temps, par un petit crochet brusque, à la contraction lente. Je crois devoir interpréter autrement les beaux tracés de Deelman. Il me semble qu'au commencement des tracés, D. a une addition de quelques rapides secousses musculaires, devenant progressivement plus petites, dont je trouvais les courants d'action il y a deux ans. (Voir Zeitschrift für Biologie, Bd. 61, 1913, Seite 149). D'autres recherches avec des doses différentes de poison sont certainement nécessaires.

muscles striés s'exerçait exclusivement aux dépens de glucose. Mais PEKELHARING a montré dans une série d'expériences, qu'outre du glycogène, il y avait encore dépense d'albumines et formation de créatine. PEKELHARING trouva constamment ce dernier corps dans les muscles ou de la créatinine dans l'urine, après qu'il s'était manifesté des contractions toniques dans les musles striés. Le glycogène serait donc utilisé seul lors des secousses et des contractions tétaniques; il y a là un argument chimique pour la conception dualistique de la contraction. GLEISS a trouvé que la dépense de glycogène est plus faible pour les muscles rouges que pour les muscles blancs.

c. Coeur. Le muscle cardiaque dépense, pendant les systoles, des hydrates de carbone. CAMIS a montré que le coeur des Herbivores a plus d'aptitude à transformer les hydrates de carbone que le coeur des Carnivores. En sus des hydrates de carbone, les coeurs emploient aussi des matériaux azotés. WEBER a maintenu en survie des coeurs de mammifères dans l'appareil de LANGENDORFF et en a irrigué la paroi ventriculaire au moyen du liquide de LOCKE: quand le coeur avait effectué pendant quelques heures des battements énergiques, on constatait la présence de créatine dans le liquide; si les contractions du coeur avaient été faibles, on n'en trouvait aucune trace.

LANGENDORFF et HUECK ont trouvé que le coeur de la grenouille s'arrête bientôt dans une liqueur de RINGER dépourvue de chaux et que l'addition de *Ca* ramène des pulsations. L'énergie des battements dépend de la quantité de *Ca* présente dans le liquide de RINGER; chez les animaux à sang chaud, l'addition de *Ca* augmente fortement cette énergie et on peut, par injection de *Ca* à l'animal vivant, obtenir une forte hausse de la pression sanguine. LANGENDORFF en a conclu que la présence de *Ca* est une condition de la contractilité du muscle cardiaque.

HOWELL voit dans les ions *Ca* l'excitant interne du coeur, tandis que LOEB attribue ce rôle aux ions *Na*; l'action de ceux-ci serait atténuée par les ions *K*. GROSZ a constaté, a son tour, que l'énergie des battements de coeur diminue à la suite de la soustraction de la chaux au liquide de RINGER.

MINES a vu qu'un coeur, après son arrêt dans un liquide de RINGER exempt de chaux, fournit encore des électrogrammes de forme normale; LOCKE et ROSENHEIM ont établi que, dans ces conditions, l'utilisation des hydrates de carbone persiste.

IV. Période réfractaire.

a. Muscles lisses. Examinons la question de la possibilité d'une addition des contractions et l'éventualité d'une période réfractaire chez les muscles lisses.

Il existe sur ce sujet un mémoire de Magnus, où l'auteur expose que les muscles lisses de l'intestin grêle, lors d'excitations tétanisantes, ne répondent pas par des contractions tétaniques, mais par une accélération de la fréquence et une augmentation de l'énergie des contractions automatiques simples, ainsi que par un certain degré de raccourcissement du lambeau musculaire. Cette analogie avec le muscle cardiaque est attribuée par l'auteur à la présence de ganglions nerveux; après leur suppression, en effet, le même lambeau répond par de vraies contractions tétaniques à des excitations faradiques.

P. Schultz prétend, à l'encontre de ce qui précède, que la couche musculaire externe de l'intestin ne présente pas de période réfractaire, même lorsque le plexus d'Auerbach est respecté.

Bottazzi, qui a étudié les muscles lisses de l'oesophage et du rétracteur du pénis, n'a trouvé chez eux aucune période réfractaire, bien qu'ils renferment des ganglions nerveux. Le même observateur considère la contracture des muscles lisses comme n'étant pas l'équivalent du tétanus des muscles striés, et pense que le tracé ondulé de cette contraction ne permet pas de conclure à l'existence d'un stade réfractaire. Ces contractions à tracé ondulé ne peuvent pas même être rapprochées du tétanus incomplet des muscles striés.

Bottazzi fait aussi remarquer que Magnus employait ordinairement des contractions maximales; l'excitation répétée, dans ce cas, pouvait faire apparaître une période réfractaire, et il eût fallu opérer sur des lambeaux qui n'étaient pas au maximum de contraction et qui pouvaient se contracter encore. Bottazzi en conclut donc que Magnus, Schultz et lui-même ont raison et que le muscle lisse, lorsqu'il n'effectue pas de contraction spontanée ou artificielle maximale, ne présente pas de période réfractaire, mais que semblable période réfractaire apparaît lorsque le muscle se contracte, automatiquement ou artificiellement, au maximum.

Il semble étrange que ces trois expérimentateurs font dépendre leur jugement sur l'existence éventuelle d'une période réfractaire, de la possibilité d'une addition des contractions simples. Le muscle lisse présente

cependant une très longue période latente (d'environ deux secondes), pendant laquelle il ne répond pas à une nouvelle excitation. D'ailleurs, la remarque de Bottazzi est fort juste : un muscle lisse qui n'est pas en contraction maximale, manifeste une contraction plus grande sous l'influence d'excitations nouvelles. Mais il ne s'agit pas là d'une addition : le phénomène prouve qu'une partie du muscle était encore excitable, et ne permet pas de nier l'existence d'une période réfractaire. Cette existence résulte clairement du fait que des contractions maximales ne peuvent s'additionner; elle se démontre aussi par des expériences de Woodworth, qui a constaté que l'excitabilité d'un muscle lisse est fortement atténuée après une forte contraction tonique. Ces expériences montrent aussi qu'une contraction tonique maximale présente une longue période réfractaire, car l'excitabilité apparaît ensuite fort atténuée. Cela ne m'étonne pas beaucoup, parce que les phénomènes électriques concommittants sont de longue durée.

b. Muscles striés. J'ai traité ailleurs la contraction tonique de ces muscles et ses variations. Nous devons admettre qu'il y a une période réfractaire pour ces muscles. Pendant la période latente, une nouvelle excitation ne produit pas d'effet visible, et la période réfractaire coïncide donc, pour les muscles striés, avec la période latente. Il est remarquable, mais cela ne paraît plus si étrange quand on considère l'explication que nous en avons donné pour le muscle cardiaque, que le même instant coïncide aussi avec celui des variations du potentiel électrique. Ici se présente donc le même phénomène que dans le muscle cardiaque : la période réfractaire est une conséquence des phénomènes de la désassimilation. La période réfractaire, la période d'inexcitabilité, est donc pour le muscle cardiaque et pour le muscle strié, une manifestation d'un état de la désassimilation et coïncide à peu près avec la production des phénomènes électriques qui accompagnent la contraction. La courte durée de la période réfractaire qui, chez les muscles striés, n'empiète pas sur la période de contraction, permet aux contractions de s'additionner pour donner une contraction tétanique.

De même que nous pouvons raccourcir la période réfractaire du muscle cardiaque de façon à la rapprocher de celle des muscles striés, nous pouvons allonger la durée de la période réfractaire chez un muscle du squelette et faire ressembler celui-ci à cet égard, au muscle cardiaque. Si nous intoxiquons par la vératrine un muscle strié, nous obtenons après

une secousse d'induction, une contraction rapide initiale, suivie d'une contraction tonique lente. Pendant le sommet de cette dernière, une deuxième secousse d'induction reste sans résultat sur le degré de contraction: le muscle est devenu réfractaire.

Les variations du potentiel électrique correspondant à une contraction provoquée par une secousse d'induction chez un muscle strié vératriné, avec dérivation monophasique, ressemblent aux variations du potentiel observées, avec dérivation monophasique, pendant une systole du coeur. Les deux tracés montrent une oscillation rapide initiale, suivie d'une portion d'allure plus lente. De même que nous pouvons amener, par le raccourcissement de la période réfractaire (contraction tonique), un muscle cardiaque à ressembler davantage à un muscle squelettique, nous pouvons de même rapprocher un muscle strié d'un muscle cardiaque en allongeant la période réfractaire.

c. Coeur. L'insensibilité du muscle cardiaque aux excitations pendant la systole du coeur paraît constituer une divergence si profonde avec les muscles striés et les muscles lisses, que le rapprochement de ceux-ci et du muscle cardiaque paraît une entreprise irréalisable.

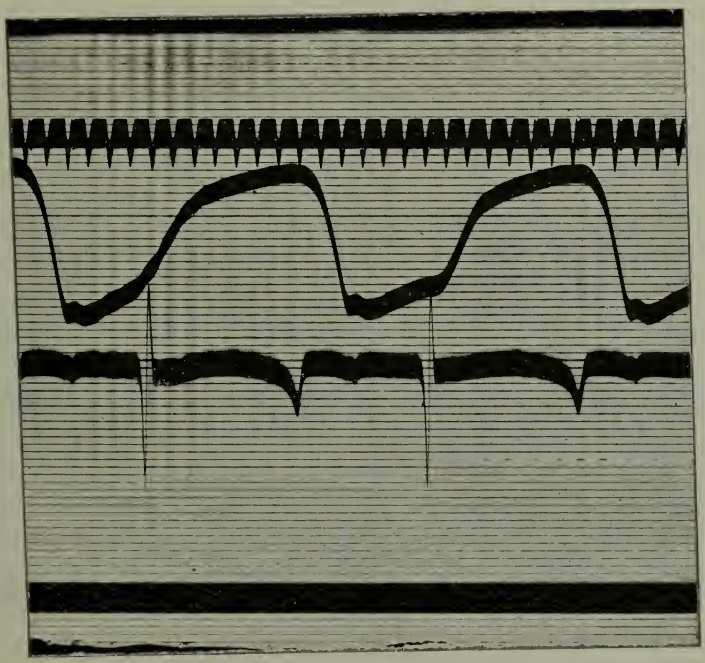
Un examen plus approfondi de la question n'est pas superflu. Pour le coeur, la période réfractaire dure a peu près autant que la contraction, la période ascenscionnelle de la courbe. Elle est plus courte pour des excitations fortes et à haute température, plus longue, quand augmente la durée de la contraction tonique de la systole. C'est ainsi que j'ai vu la durée de la période réfractaire augmenter après intoxication du coeur par la vératrine, en même temps que le phénoméne T, manifestation électrique de la contraction tonique: les figures 12 et 13 peuvent servir à la comparaison.

Le premier graphique (12) a été pris avec un coeur de grenouille en place, avant l'intoxication. Le tracé supérieur traduit les changements de forme; le temps est donné en cinquièmes de seconde. Nous voyons le courant d'action cesser lorsque la courbe de suspension a atteint son maximum d'élévation. La durée de ce courant d'action coïncide ici avec celle de la période réfractaire.

Le graphique de la figure 13 a été pris 20 minutes après l'empoisonnement par 5 gouttes d'acétate de vératrine à 1 %. Nous voyons le courant d'action durer aussi longtemps que la courbe de contraction; et cette durée coïncide aussi avec celle de la période réfractaire. J'ai

traité en détails dans *Tijdschrift voor Geneeskunde* cet allongement de la période réfractaire après l'empoisonnement par la vératrine; mais je ferai encore remarquer ici que si chez cet organe à fonctionnement rythmique, on altère de manière durable l'équilibre métabolique à la suite d'un empoisonnement par la vératrine, la période réfractaire peut durer plus longtemps que la contraction elle-même et le muscle cardia-

Fig. 12.



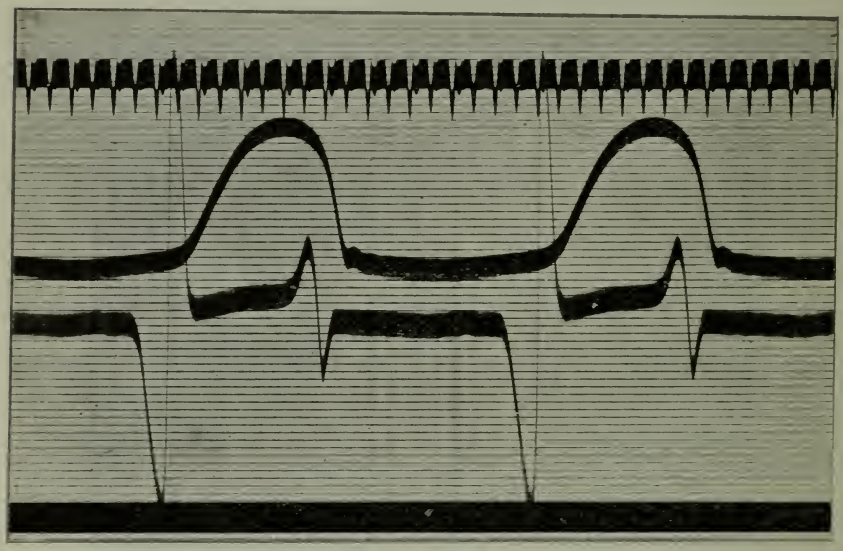
Coeur de grenouille suspendu, avec conservation de la circulation sanguine. Courbe de contraction et électrogramme: 1 m. V = 2.5 mM. Electrodes sur la base et sur la pointe du ventricule. Temps en cinquièmes de seconde.

que est encore réfractaire pendant le repos. Cela provient de ce que l'état du muscle cardiaque à un moment donné ne dépend pas seulement de la systole immédiatement précédente, mais de toutes les contractions antérieures, qui ont développé une énergie plus grande. La période réfractaire ne dure pas moins longtemps que les phénomènes électriques. J'espère traiter ailleurs d'autres particularités de ces courbes, par exemple l'allongement de la durée de l'inflexion *R*, traduisant un retard

de la conduction de l'excitation. Après l'intoxication, le courant d'action persiste donc plus longtemps que la modification de longueur du muscle cardiaque. Chez les muscles striés vératrinés, j'ai vu aussi les courants d'action persister souvent après la fin des changements de longueur.

Comme nous pouvons considérer les courants d'action comme le meilleur révélateur des phénomènes de désassimilation, nous pouvons conclure de ce qui précède que la période réfractaire est une conséquence

Fig. 13.



Même objet et mêmes dispositifs que fig. 12; 20 minutes après injection dans la cavité abdominale de 5 gouttes d'acétate de vératrine.

de l'état momentané de la désassimilation dans le muscle cardiaque. Cela concorde avec la manière de concevoir l'action de la vératrine, que j'ai exposée ailleurs. Ce poison — je l'ai montré par une série d'exemples de son action sur le rythme des systoles du coeur — est un stimulant de la dépense d'énergie du muscle cardiaque. Il s'ensuit que nous voyons sous son influence la durée d'un ensemble de courants d'action systolique s'accroître, ainsi que la période réfractaire. J'ai montré dans le même mémoire, qu'après cet excès de dépense énergétique (pour les contractions toniques), survenaient des troubles du rythme cardiaque;

j'espère en montrer, dans un autre mémoire, de plus accentués encore, dûs à la même cause.

L'accroissement de l'émission d'énergie lors de la systole d'un coeur vératriné se manifeste toujours par l'augmentation de l'élément tonique de cette systole; et en même temps que l'étalement en largeur de la contraction tonique, nous voyons sur l'électrogramme un accroissement de la durée de l'éminence *T*. Nous pouvons affirmer seulement que la durée de la période réfractaire est *à peu près* égale à celle du courant d'action, car cette durée de la période réfractaire ne peut jamais se déterminer exactement: elle est plus longue pour les excitants faibles que pour d'autres, plus forts; on dit pour cela que la finale de cette période diminue de profondeur. Cela s'applique aussi bien aux coeurs normaux qu'aux coeurs vératrinés. Chez ceux-ci, ce phénomène est plus facile à montrer, en raison de l'accroissement considérable de la durée de la période réfractaire, qui favorise la mise en lumière de ses caractères. L'intoxication par la vératrine nous révèle donc que la contraction tonique est l'élément variable de la systole cardiaque. Après le dédoublement du rythme, par exemple, on observe un fort accroissement de cet élément: et en est-il seulement ainsi après intoxication, ou bien ce phénomène se présente-t-il aussi chez le muscle cardiaque non empoisonné? Lorsque nous obtenons une systole supplémentaire suivie d'une pause supplémentaire (expression meilleure que: compensatrice), la systole qui suit présente une durée et une amplitude plus grandes de la contraction tonique. Nous observons aussi, dans ce cas, un accroissement de l'inflexion *T* de l'électrogramme.

Cet accroissement de la contraction tonique dans la systole qui suit le repos compensateur doît être considérée comme une conséquence du repos précédent. Et cette contraction tonique est en outre, plus que la secousse, sous la dépendance du temps consacré antérieurement à la réparation. C'est là chose peu surprenante, car la dépense d'énergie est beaucoup plus grande dans la contraction tonique que dans la secousse initiale (la durée de l'inflexion *T* est aussi beaucoup plus grande que celle de sommet *R*). Aussi voyons-nous dans la systole supplémentaire un moindre développement de la contraction tonique, dû à la courte durée de la période de restauration qui a précédé. J'espère publier bientôt [1]) des observations sur les allures du sommet *R* et de la secousse

[1]) Dans *Zeitschrift für Biologie*. Une communication en a été faite au 15de Ned. Natuur- en Geneesk. Congres te Amsterdam, en avril 1915.

de contraction dans ces cas. La contraction tonique est donc ici l'élément le plus variable; il en est de même dans les cas d'épuisement, dans les conditions mauvaises de la nutrition: pour le coeur de grenouille, la contraction tonique de la systole diminue avec l'excision.

Et autant que varie la contraction tonique, autant peut varier en même temps la durée de la période réfractaire. Plus accusée est la contraction tonique, plus se prolonge la période réfractaire. La longue durée de la période réfractaire chez le muscle cardiaque empêche l'addition des contractions; mais il est possible cependant de modifier l'état de ce muscle au point de pouvoir additionner en un tétanos des systoles simples. Et comme on le comprend par l'explication précédente, la durée des courants d'action, celle de l'inflexion *T*, la durée en un mot de la contraction tonique s'en trouve fortement diminuée. On obtient ce tétanos du coeur par l'excitation du nerf vague, par l'empoisonnement par la muscarine, par l'échauffement du muscle cardiaque; ces traitements déterminent à un haut degré la diminution de la contraction tonique et de l'inflexion *T*.

On peut dire en général que le tétanos du coeur peut se produire dans tous les cas où l'on fait diminuer la contraction tonique: on modifie alors le muscle cardiaque de manière à le rapprocher d'un muscle squelettique.

En 1879, Aristow obtint le tétanos du muscle cardiaque par excitation énergique du coeur de grenouille chauffé. En 1898, Frank signala un tétanos du coeur de grenouille obtenu par excitations simultanées du sinus veineux et des rameaux cardiaques du nerf vague. En 1899, Walther montra des contractions tétaniques, après excitations, chez des coeurs de grenouilles intoxiqués par la muscarine. L'échauffement, l'excitation du nerf vague, l'empoisonnement par la muscarine abrègent la période réfractaire correspondant à la systole, et rendent ainsi possibles l'addition des contractions et la production d'un tétanos. Cette hypothèse est confirmée par les données électro-physiologiques. Les graphiques publiés par Noyons de coeurs d'anguilles chauffés comportent, à côté des courbes de contraction, courtes, des électro-cardiogrammes, où ne s'observe presque plus d'inflexion *T*, et qui se rapprochent ainsi des tracés des courants d'action fournis par les contractions de muscles du squelette. Samojloff publie des électro-cardiogrammes de coeurs de grenouilles empoisonnés par la muscarine et où le nerf vague a été excité: l'inflexion *T* est beaucoup réduite.

C'est donc l'élément tonique de la systole cardiaque qui empêche l'addition des contractions du muscle cardiaque. Si on en diminue l'importance, en même temps qu'on raccourcit la période réfractaire, cette addition devient possible sous l'action d'excitations répétées, comme pour les muscles du squelette. Il va de soi que, quand je parle de tétanos cardiaque, je n'entends point par là les systoles prolongées que v. Bezold et Hirt ont décrites après intoxication par la vératrine. Ce sont là des systoles simples, étalées par le renforcement du tonus musculaire, auxquelles manque complètement le caractère de la contraction tétanique, c'est-à-dire l'addition de contractions simples en une contraction persistante. De même, je ne considère pas les contractions non coordonnées des diverses portions du muscle cardiaque, se contractant l'une après l'autre et arrivant à produire un raccourcissement plus ou moins durable. Nous n'avons dans ce cas aucune coopération des parties du coeur, mais des contractions simples, dépareillées, qui se continuent, parce que les différentes parties du coeur se contractent l'une après l'autre, à tort et à travers. Nous pouvons ainsi voir, lors du délire du coeur, les systoles désordonnées, séparées, se superposer partiellement pour former une contraction jusqu'à un certain point durable: une juxtaposition des systoles dissociées.

Par tétanos du coeur, j'entends ici une addition de systoles coordonnées, qui détermine une contraction continue du muscle, plus grande que celle que produisent les systoles simples: donc un ensemble de phénomènes métaboliques intermittents avec effet mécanique continu, déterminant un raccourcissement plus grand que le raccourcissement simple.

Le fait que le muscle cardiaque normal ne se laisse pas mettre en tétanos n'est donc pas un caractère spécifique; cette impossibilité de l'addition de ses contractions est une résultante uniquement de la longue durée de sa période réfractaire, conséquence elle-même de la grande part que prend la contraction tonique à chaque systole.

La période réfractaire, qui existe certainement aussi chez les muscles striés, n'y empêche pas l'addition des secousses, parce qu'elle est déjà terminée avant que la contraction simple n'ait atteint un degré avancé. La différence entre les deux espèces de muscles est donc, non qualitative, mais quantitative.

d. Considérations théoriques. De la considération des trois espèces de

muscles au point de vue de la période réfractaire, il résulte que cette période s'y prolonge d'autant plus longtemps que le stade de désassimilation y a une plus longue durée. C'est par un dérangement de l'équilibre métabolique dans le sens d'une désassimilation qu'on détermine la période réfractaire: la disparition des substances d'assimilation et l'accumulation des produits de désassimilation rendent le muscle insensible, détermine une période de caractère réfractaire.

Le meilleur indicateur de ces modifications se trouve dans le courant d'action: il nous révèle l'existence des phénomènes cataboliques dont la plus grande partie précède les changements de forme. La production des courants d'action dure, pour le muscle cardiaque et les muscles lisses, pendant la plus grande partie de la contraction, parce que le tonus joue chez le premier un rôle considérable, chez le muscle lisse un rôle exclusif. Les phénomènes qui réalisent la contraction tonique se déroulent donc beaucoup plus lentement que ceux de la secousse musculaire. Mais les courants d'action ne marchent pas toujours de pair avec des phénomènes mécaniques; il y a quelques rares exceptions. Nous pouvons toujours, il est vrai, observer à l'occasion de changements dans la longueur du muscle des courants d'action manifestant l'existence des phénomènes cataboliques de la contraction. Mais dans certains cas, comme après une intoxication par la muscarine, la vératrine, le chlorure de Ca, la digitale, après échauffement, le muscle cardiaque peut révéler des variations du potentiel électrique, sans qu'il se manifeste extérieurement un changement dans la forme du coeur; nous devons donc admettre l'existence d'agents intérieurs qui peuvent arrêter la contraction sans empêcher la formation des courants d'action.

J'ai montré que, chez les muscles striés, le courant d'action persiste beaucoup plus longtemps que la contraction tonique. Malgré ces exceptions, nous pouvons prendre le courant d'action comme une mesure de la contraction, et sûrement comme une mesure des phénomènes cataboliques.

On a fait à cette manière de voir, pour le cas des muscles striés, une objection qui n'est, à mon sens, sérieuse qu'en apparence. Je songe en ce moment à une polémique entre Bernstein et Schenck, qu'il serait trop long de rapporter en détails. Le point en discussion était le suivant: pour les muscles striés, le courant d'action a presque cessé avant la secousse de contraction; or, si, pendant la contraction, on augmente la résistance, l'énergie de contraction augmente. C'est là un fait bien

connu; or, le courant d'action a cessé avant qu'on introduise une nouvelle résistance: comment ce courant d'action peut-il donner la mesure des phénomènes cataboliques et des changements de forme?

Il me semble que les deux expérimentateurs ont polémiqué trop longtemps à propos de l'explication de cette contradition apparente, parce qu'ils n'ont pas assez précisé le point en discussion. A mon sens, il convient de considérer les choses comme suit: quand nous excitons un muscle, celui-ci reçoit l'excitation en un point donné et à un moment déterminé; les courants d'action se transmettent du point excité à l'ensemble des fibrilles musculaires, de telle sorte qu'une même phase électrique se présente à un moment donné dans tous les points d'une coupe transversale et que cette phase se propage ensuite aux sections successives du muscle. On obtient ainsi un effet maximal, parce que les courants d'action des fibrilles d'une même section ne se neutralisent point; ce qui se présenterait si, au même instant, ces courants se trouvaient à une phase opposée. Et dans ces conditions, si un accroissement de la résistance accroît l'intensité de la contraction, c'est que la nouvelle résistance a agi, à mon sens, comme une nouvelle excitation: nous ne pouvons pas comparer la contraction finale avec les courants d'action initiaux.

Pourquoi n'obtenons-nous pas de nouveaux courants d'action à la suite de cette seconde excitation? C'est que cette excitation ne s'exerce pas en un point circonscrit bien déterminé, mais dans toutes les parties du muscle à la fois; elle n'affecte pas non plus le muscle à un instant déterminé, limité. Et comme cette excitation n'est ni locale, ni instantanée, les petits courants d'action des fibrilles particulières se contrarient pour la plus grande part et leur résultante, extrêmement minime, ne donne pas lieu à une dérivation par les électrodes. Dans les contractions isotoniques, les courants d'action initiaux donneront donc une mesure exacte de la contraction actuelle. Mais nous devons aussi considérer qu'une partie de ces courants se perd par des courts circuits dans le muscle même; la valeur de cette perte dépend beaucoup du degré d'humidité du muscle, surtout de la quantité de solution isotonique présente à la surface, et, pour le coeur, de la réplétion de cet organe par un liquide conducteur; en outre, de larges électrodes récolteront plus de courant que des électrodes étroits. En tenant note de ces considérations, nous avons le droit de prendre les courants d'action comme mesure des phénomènes cataboliques et, avec une certaine approxima-

tion, comme mesure des déformations mécaniques du muscle; cette mesure n'a qu'une valeur relative, mais nous n'en possédons pas de meilleure, ni de plus précise.

V. Automatisme et rythme.

a. Muscles lisses. L'automatisme et la rythmicité sont deux propriétés importantes des muscles lisses; elles furent observées par Ranvier, en 1876, sur un pylore de grenouille et plus tard par Sertoli sur le muscle rétracteur du pénis du cheval et de l'âne.

Woodworth a trouvé, pour le pylore de la grenouille, que les contractions rythmiques spontanées ne sont pas maximales et varient d'intensité : une élévation de la température en diminue la hauteur et l'intervalle, tandis que la première contraction qui suit une pause plus longue est plus énergique.

Bottazzi, en observant les muscles lisses de l'oesophage, a trouvé que l'optimum de leur contractilité tonique correspond à la température de 23—24 *C.*

Partout où se rencontre du tissu musculaire lisse, nous trouvons des ondes toniques rythmiques; ainsi dans les cellules lisses de la tunique moyenne des artères, où elles produisent des ondulations du tracé de la pression sanguine, et dans les fibres lisses du tractus intestinal et dans celles des bronches.

On ne connait pas exactement, comme pour le coeur, le rôle que jouent en cela les appareils nerveux locaux : outre des nerfs nombreux, les organes à muscles lisses renferment des cellules ganglionnaires. Il est établi, au moins pour l'estomac et l'intestin, qu'il y a une relation directe entre la présence de ces ganglions nerveux et l'automatisme, tout au moins si nous comprenons comme automatisme la faculté de se contracter après la séparation d'avec le système nerveux central : ces organes excisés et maintenus dans des conditions convenables, continuent à présenter des contractions péristaltiques, grâce, selon l'opinion générale, à des réflexes à voie courte passant par le plexus d'Auerbach.

Les ondulations toniques rythmiques des muscles des vaisseaux sanguins ont une certaine importance; mais la question du rôle que peuvent éventuellement jouer ici des appareils nerveux locaux n'est pas encore tranchée.

b. Muscles striés. Chez ceux-ci, les contractions automatiques et rythmiques sont beaucoup plus rares; on peut cependant en citer des exemples frappants. En premier lieu, dans les coeurs lymphatiques de la Grenouille, qui, au nombre de quatre, chassent par leurs systoles rythmiques la lymphe vers les veines. De semblables coeurs lymphatiques se rencontrent chez nombre de vertébrés inférieurs; mais il n'est pas certain que ces coeurs effectuent leurs pulsations indépendamment du système nerveux central. Quelques auteurs ont constaté qu'ils continuent à battre après la destruction de la moelle épinière; d'autres pensent que la suppression de toutes les communications nerveuses de ces organes avec le système nerveux central entraîne leur arrêt. Boll et Langendorff, en chauffant des coeurs lymphatiques isolés et arrêtés, les ont vus reprendre leurs contractions rythmiques. De ce fait que le coeur lymphatique isolé se remet à battre sans l'intervention d'excitations rythmiques, Tschermak conclut que la faculté d'effectuer des contractions rythmiques est une propriété fondamentale du coeur lymphatique, qui ne se manifeste néanmoins, après son isolement de la moelle épinière, que dans des circonstances spéciales. Cette manière de voir de Tschermak est très exacte: pour qu'un coeur lymphatique de grenouille se remet à battre par échauffement, il faut bien que l'automatisme rythmique soit une propriété essentielle du coeur lui-même. Il en est de ce coeur comme de la pointe du ventricule qui, sectionnée, s'arrête; mais qui reprend son travail rythmé, lorsqu'on exerce une pression constante sur sa surface interne ou lorsqu'on la transporte dans une solution faible de vératrine. Nous ne pouvons donc pas dénier l'automatisme rythmique aux coeurs lymphatiques, malgré que leurs fibres musculaires ne se distinguent en rien des fibres striées. Mais nous ne pouvons pas déterminer, pas plus pour ces organes que pour le coeur, s'ils possèdent des centres nerveux intrinsèques.

Un deuxième exemple d'automatisme rythmique chez un muscle strié est fourni par le coeur caudal de l'anguille, qui assure la progression du sang dans une région très éloignée du coeur.

Les muscles respiratoires fonctionnent aussi rythmiquement, mais seulement quand ils sont en relation avec le système nerveux central.

Dans des conditions anormales, des muscles du squelette présentent des contractions assez rythmiques, par exemple quand on les dessèche ou quand on les mouille avec une solution saline hypertonique.

c. Coeur. Les différentes parties du coeur possèdent un certain degré d'automatisme, c'est-à-dire qu'ils peuvent conserver un certain rythme fonctionnel, sans être influencé par d'autres portions. Normalement, le rythme du coeur, dans son ensemble, est régi par le sinus veineux: l'expérience de Gaskell nous montre que, en cas d'échauffement ou de refroidissement du sinus veineux, le rythme de toutes les parties du coeur se règle sur celui qu' adopte le sinus veineux. Cependant, les autres parties du coeur peuvent aussi avoir un rythme propre: si l'on place une première ligature de Stannius entre le sinus veineux et l'oreillette, tout le coeur s'arrête, sauf le sinus veineux, qui continue à battre; si l'on place ensuite une seconde ligature, le ventricule se remet à battre, mais avec un rythme plus lent que le sinus veineux.

On peut aussi amener à battre la pointe du coeur isolée: il suffit de la fixer par une ligature en dessous d'un tube de verre rempli de liquide de Ringer; en exerçant ainsi une certaine pression sur la paroi interne de cette pointe du coeur, on la détermine à recommencer ses pulsations. On obtient le même résultat, en transportant la pointe du coeur dans une solution faible de vératrine ou d'ammoniaque, ou dans de l'eau de chaux ou dans des acides minéraux très dilués. L'automatisme du ventricule est cependant moins développé que celui de l'oreillette et moins encore que celui du sinus veineux: après l'arrêt des battements de l'oreillette et du ventricule à la suite d'une ligature de Stannius, une secousse d'induction ne détermine qu'une pulsation du ventricule, et une série de pulsations de l'oreillette, témoignage d'un automatisme plus grand chez celle-ci.

Le coeur embryonnaire possède déjà un automatisme prononcé: il s'ensuit que cet organe se montre peu sensible aux excitants artificiels; l'excitabilité croît avec le développement, et l'automatisme diminue, surtout pour le ventricule. D'après Fano le coeur de l'embryon de poulet répond à des secousses d'induction:

le	3e	jour,	pour	une	distance	des	bobines	de	7.0	centimètres,
„	4e	„	„	„	„	„	„	„	13.8	„
„	5e	„	„	„	„	„	„	„	12.0	„
„	6e	„	„	„	„	„	„	„	19.0	„
„	8e	„	„	„	„	„	„	„	18.0	„
„	10e	„	„	„	„	„	„	„	16.0	„
„	12e	„	„	„	„	„	„	„	23.0	„

L'oreillette et le sinus veineux, après l'extraction du coeur, restent plus longtemps contractiles que le ventricule. Haller appelait l'oreillette droite l'ultimum moriens du coeur, et c'en est aussi le primum vivens. Cette plus longue survie de l'oreillette est attribuée par Bottazzi et Fano à une structure particulière de sa musculature; le sinus veineux et l'oreillette contiendraient des cellules musculaires qui ont conservé un caractère plus embryonnaire, qui sont plus riches en sarcoplasme. Et l'excitabilité, plus grande chez le ventricule que chez l'oreillette, serait en rapport avec une structure plus différenciée. Tandis que le ventricule de l'adulte répond à une secousse d'induction par une systole, le ventricule de l'embryon exécute souvent, dans les mêmes conditions, une série de systoles, manifestation d'un plus grand automatisme des muscles du ventricule, formés de cellules à caractère embryonnaire plus accusé.

Nous voyons donc que l'automatisme est plus développé dans les parties du coeur, dont les cellules ont un caractère plus embryonnaire, et que leur excitabilité est en rapport inverse de l'automatisme. Le premier diminue pendant le développement de l'animal, la seconde augmente. Plus les cellules cardiaques conservent la structure de cellules musculaires lisses, plus leur automatisme est développé et moins elles sont excitables; plus leur différenciation les rapproche des fibres striées, plus se développe leur excitabilité et plus se perd leur automatisme.

Quelle est l'origine de ces excitations automatiques du coeur? Et par „automatiques" nous entendons qu'elles naissent, sans intervention extérieure, de causes internes.

A Haller remonte la théorie de l'excitation sanguine, qui a conservé des adeptes jusqu'à une époque récente. Le sang pénétrant dans le coeur constituerait l'excitant de la contraction; la diastole qui suit serait déterminée par le vide du coeur qui résulte de la contraction même, et la succession typique des systoles des différentes parties du coeur s'expliquerait par la direction même du courant sanguin. Les partisans de cette théorie diffèrent dans la manière dont ils comprennent le mécanisme de cette excitation: elle pourrait s'exercer soit directement sur le muscle, soit préalablement sur le système nerveux; elle pourrait être attribuée au sang des cavités cardiaques ou à celui des artères coronaires, à une action mécanique, ou à une influence de l'acide carbonique ou de l'oxygène.

Langendorff a montré par ses expériences de survie de coeurs d'animaux à sang chaud, qu' une circulation dans les artères coronaires est suffisante pour maintenir le fonctionnement de coeurs dont les cavités

sont complètement vides. Mais, chez des animaux à sang froid, le coeur entièrement vide de sang peut continuer à battre des heures et même des jours. Bien que nous en soyons réduits à des conjectures concernant les causes premières du rythme automatique du sinus veineux, nous ne pouvons invoquer pour l'expliquer que l'intervention de deux forces opposées. Le rythme est toujours en effet, la résultante de deux forces adverses: par exemple dans le marteau de Neef, l'électro-aimant et l'élasticité du marteau s'opposent; en tirant à la corde, le sonneur de cloche vaine la pesanteur. De même, dans le sinus, des phénomènes d'assimilation déterminent une excitation qui fait naître une contraction; celle-ci, à son tour, amème la disparition des substances utilisables et la formation de produits de désassimilation, d'où l'insensibilité des cellules pendant le temps nécessaire à l'achèvement des phénomènes d'assimilation excitant une nouvelle contraction. Le rythme naîtrait ainsi par des hauts et des bas dans le métabolisme des cellules musculaires ou des cellules nerveuses.

VI. Résumé général.

On peut distinguer sur les tracés de la systole cardiaque deux périodes: une période d'ascension rapide, à laquelle fait suite un plateau à modifications lentes. Cette forme est caractéristique de la contraction du muscle, car des coeurs vides de sang la donnent aussi. La seconde portion du tracé, chez des muscles cardiaques dans des conditions mauvaises de la nutrition, ne se marque plus comme contraction distincte. Par contre, elle se présente amplifiée, quand la pause précédente a été allongée, comme c'est le cas après une systole supplémentaire et lors du dédoublement du rythme ventriculaire. Le refroidissement et l'intoxication par la vératrine accentuent aussi ce plateau systolique. [1])

---

[1]) Je reviendrai encore sur la question de savoir si cette accentuation du plateau est une conséquence directe du refroidissement et de la vératrine, ou un résultat indirect du ralentissement du rythme cardiaque; peut-être aussi les deux facteurs interviennent-ils simultanément. Le refroidissement du sinus veineux seul ralentit le rythme cardiaque, et les systoles ventriculaires se présentent alors élargies comme dans le cas d'un refroidissement général du coeur. L'échauffement du sinus veineux accélère le rythme cardiaque et diminue l'amplitude des systoles ventriculaires.

La contraction rapide du muscle cardiaque sert à mettre en peu de temps le contenu du coeur sous pression; la contraction lente, qui doit chasser ce contenu dans le vaisseau aortique, permet au coeur d'accomplir un travail considérable. En raison de ce fait et en raison de son allure durable, cette seconde contraction peut se comparer à la contraction tonique des muscles lisses. Ceux-ci aussi peuvent exécuter un travail considérable (par exemple, l'utérus, les muscles du canal intestinal et ceux des vaisseaux sanguins), travail considérable surtout en raison d'une résistance interne. Il est bien probable que la contraction tonique du muscle cardiaque est aussi provoquée par la pression interne qui règne dans le coeur. Nous avons aussi rencontré cette contraction tonique chez les muscles du squelette, sous la forme du nez de FUNKE.

Là aussi, elle servirait, une fois le raccourcissement du muscle atteint, à le maintenir malgré la résistance, ou mieux encore à le renforcer. Contraction tonique et travail énergique marchent donc de pair dans les trois espèces de muscles.

Chez les muscles lisses, c'est le seul mode existant: la substance biréfringente est encore diffuse dans le contenu cellulaire. Dans le muscle cardiaque et le muscle strié, apparaissent des fibrilles à zônes alternativement isotropes et anisotropes. Et en même temps, ces deux espèces musculaires acquièrent la faculté nouvelle de se contracter en secousse rapide: mode de raccourcissement servant à un travail isotonique, à obtenir une diminution de la longueur, sans plus. Cette diminution obtenue, le mode tonique de contraction intervient pour maintenir les choses en état et les renforcer, malgré des résistances. Tandis que cette contraction tonique prend une grande part à la systole cardiaque, elle intervient chez les muscles striés surtout comme renfort et pour une graduation plus exacte de la contraction tétanique.

Cherchons à vérifier cette conception au moyen des phénomènes électriques qui accompagnent les modifications de forme du muscle. Nous trouvons sur l'électrogramme des muscles lisses une ondulation à pentes douces, comme celle qui correspond à la contraction tonique. Nous retrouvons semblable électrogramme chez le coeur embryonnaire, pour autant qu'il soit encore formé de tissu musculaire lisse, et que la substance biréfringente soit encore diffuse dans les cellules musculaires. Aussitôt que ces cellules embryonnaires acquièrent des fibrilles striées, il se superpose à ce tracé une oscillation brusque.

Sur l'électrogramme du coeur adulte, nous trouvons, correspondant

à chaque partie du coeur, une inflexion brusque et une inflexion arrondie. Celle-ci est accentuée par les agents tonisants (vératrine et digitale), et par le refroidissement; elle est diminuée par l'échauffement et l'excitation du nerf vague. Chez les muscles striés, les courants d'action à développement rapide prennent la prédominence; nous retrouvons l'inflexion lente pendant la contraction d'un muscle intoxiqué par la vératrine.

En ce qui concerne les modifications chimiques qui sont à la base des contractions, nous savons que, pour les muscles lisses, la créatine se rencontre comme produit de désassimilation, ce qui prouve que ces muscles lisses emploient des substances azotées. Des coeurs à pulsations énergiques, et qui, conséquemment créaient un travail tonique apparent, fournissent aussi de la créatine comme produit ultime de la désassimilation. Il y a donc ici aussi, dépense non seulement d'hydrates de carbone, mais aussi de matières azotées. Des coeurs à pulsations faibles n'ont pas produit de trace de créatine même en un long espace de temps, la désassimilation n'aurait porté que sur des hydrates de carbone. Et ce qui concorde avec ce résultat, les électrogrammes présentaient des inflexions *T* très réduites. Les inflexions *T* ont été ainsi depuis longtemps considerées comme associées à un fonctionnement énergique du coeur. De même que pour le coeur, nous trouvons chez les muscles striés une dépense d'hydrates de carbone pour les secousses de contraction; et, en cas de contraction tonique, une transformation de substances azotées avec la créatine comme produit terminal.

Ainsi donc le chimisme, aussi bien que les phénomènes électriques, appuie la conception qui considère la contraction musculaire comme la somme d'une secousse initiale et d'une contraction tonique lente consécutive.

Une différence, caractéristique, entre les muscles striés et le muscle cardiaque résiderait dans la manière dont ces deux tissus réagissent à une excitaton tétanique. Le premier réagit par une contraction durable, le muscle cardiaque par des mouvements désordonnés, le délire du coeur. Cette incapacité du coeur d'atteindre le tétanos par addition de contractions simples, est due à la longue durée de la période réfractaire. Car on peut vérifier que les facteurs diminuant cette durée fournissent à l'organe l'occasion d'additionner ses systoles en une contraction tétanique : l'échauffement, l'excitation du nerf vague, l'intoxication par la muscarine, raccourcissent la période réfractaire du muscle cardiaque et le coeur répond

alors à des excitations répétées par une contraction tétanique. D'autre part, on peut, sous le rapport de cette propriété spéciale, rapprocher les muscles striés du muscle cardiaque: il suffit de les intoxiquer par la vératrine; un choc d'induction détermine alors, après la secousse musculaire, une contraction tonique d'allure lente; et, durant la période ascenscionelle de cette contraction, le muscle ne répond plus à un choc d'induction.

L'existence d'une période réfractaire n'est donc pas spéciale au muscle cardiaque; de ce côté, il se distingue du muscle strié quantitativement et non qualitativement. Pour les deux espèces de muscles, la période réfractaire est une conséquence des phénomènes de désassimilation qui sont à l'origine de la contraction. La durée de cette période coïncidera donc, dans les deux cas, avec celle des courants d'action. Chez le coeur, ces courants d'action existent pendant toute la phase de raccourcissement et, en concordance avec ce fait, on voit la période réfractaire durer jusqu'à la fin de cette phase. Et si, au moyen de vératrine, on prolonge la période réfractaire jusqu'à la fin de la phase de dilatation, on voit les courants d'action durer aussi longtemps que la courbe complète (fig. 13).

De même que la période réfractaire, la durée des courants d'action est fortement raccourcie par l'excitation du vague, l'échauffement, l'empoisonnement par la muscarine.

Aussi chez les muscles striés, la période réfractaire et la durée des courants d'action coïncident exactement: elles correspondent avec la période de l'énergie latente. Nous pouvons, par l'intoxication au moyen de vératrine, amener le muscle strié à ressembler au muscle cardiaque, parce que cette intoxication augmente si considérablement la durée des courants d'action.

Le rythme automatique ne différencie pas non plus le muscle cardiaque des autres muscles. Comme nous l'avons vu, cette propriété est caractéristique pour les muscles lisses et existe le mieux développée dans les parties du coeur dont la structure ressemble le plus à celle des muscles lisses. On connaît aussi quelques exemples de muscles striés, où la contractilité automatique et rythmique est conservée.

Amsterdam, *décembre* 1914.

ADDITION FAITE PENDANT LA CORRECTION DES ÉPREUVES.

Dans un article publié par les Archives néerlandaises des sciences exactes et naturelles (Série B, Tome II, 1915; page 355, en note), M. VEEN prétend que je n'avais pas compris la portée de ses expériences. Le passage visé par lui, situé à la page 17 de ma communication dans les *Geneeskundige Bladen*, ne doit pas être interprété comme le fait M. VEEN; cela ressort clairement de la manière dont je rapporte ses expériences. J'écris ensuite textuellement: „De cette recherche, VEEN tire la conclusion que le sommet *R* correspond, pour le muscle cardiaque, à des phénomènes comparables à la secousse rapide d'un muscle strié, tandis que le groupe *T* correspond à des phénomènes semblables à ceux de la contraction tonique des muscles striés."

Les explications qui accompagnent la courbe d'alternance [1]) que M. VEEN emprunte à un mémoire que j'ai précédemment publié sur la question [2]), montrent dans quelle mesure j'ai accepté les idées émises par M. VEEN. Je signale aussi que M. VEEN confirme les recherches que j'ai faites, il y a trois ans déjà, sur les courants d'action dans les muscles striés intoxiqués par la vératrine, et cela sans mentionner mes expériences [3]).

On peut émettre quelques observations encore à propos des expériences de VEEN. Le nez de FUNKE disparaît après échauffement; mais on n'a pas le droit d'attribuer sans preuve préalable cette propriété au muscle cardiaque. Le coeur est un organe à contractions rythmiques. Si on l'échauffe, il se met à battre plus rapidement. Les modifications que VEEN a constatées, je les ai vues aussi lorsque j'ai décrit le rythme du coeur après échauffement du sinus veineux seul, sans modification de la température du ventricule. M. VEEN n'avait donc pas le droit d'attribuer immédiatement les modifications des électrogrammes du ventricule à l'échauffement du muscle ventriculaire. Le même reproche s'adresse aux expériences où il refroidit le coeur [4]).

---

[1]) Archives néerlandaises des Sciences exactes et naturelles, Série B, T. II, 1915, p. 324.

[2]) S. DE BOER. Herzalternans. Zentralblatt für Physiologie, Bd. XXX, n°. 4. M. VEEN, apparemment, ne croit pas nécessaire de mentionner cet emprunt.

[3]) *Zeitschrift für Biologie*, Bd. 61, S, 143.

[4]) Voir à ce propos la fig. 6 de ma communication à l'Académie royale des

J'ai obtenu les mêmes résultats, par dérivation monophasique, après échauffement et refroidissement. Les expériences où M. VEEN fait varier la température ne sont donc pas immédiatement utilisables pour résoudre la question. Si l'on veut étudier l'influence des changements de température sur l'électrogramme du coeur de grenouille, on doit maintenir la constance du rythme en refroidissant le sinus veineux pendant qu'on échauffe le ventricule.

Un refroidissement du sinus veineux est à recommander pour éviter que le rhythme ne soit troublé par l'élévation de température. Et dans chaque cas, il convient de maintenir constante la température du sinus veineux et par ce moyen, la fréquence des contractions du ventricule. On pourrait aussi opérer avec des coeurs extraits arrêtés par la première ligature de STANNIUS, que l'on exciterait en un même point, à longs intervalles, à des températures variées. On rencontrerait peut-être une difficulté dans la propriété que possède le ventricule de se remettre spontanément à battre selon un rythme spécial, quand la température s'élève.

Examinons maintenant les expériences de M. VEEN avec la vératrine. Je connais deux manières d'intoxiquer le muscle cardiaque par la vératrine: l'une par de fortes doses, l'autre au moyen de petites. Dans le premier cas, les systoles diminuent et le ventricule s'arrête assez rapidement, après une heure on deux, par exemple. Dans le second cas, avec des doses faibles, nous observons l'accroissement des systoles et le retentissement de cet accroissement sur le rythme. Il me semble que M. VEEN a eu affaire dans ses expériences à une intoxication à allure rapide; mais comme il ne donne pas de courbe de contraction, on peut seulement en juger par les électrogrammes. Les oscillations R et T sont amplifiées, comme l'a d'ailleurs trouvé SEEMANN il y a longtemps (M. VEEN ne le cite pas) sans en fournir la certitude. Or une modification dans le même sens des deux oscillations ne prouve pas que ces deux oscillations doivent s'attribuer à deux phénomènes différents. Toute autre cause susceptible d'amplifier les écarts du fil fournira le même résultat. Et l'un de ces facteurs n'a pas été écarté par M. VEEN: le degré de mouillage de la surface du coeur. Si la surface de l'organe est fortement mouillée par une solution conductrice, les écarts diminuent en raison

---

Sciences d'Amsterdam: On the heartrythm., IV. Heartalternation. Proceedings of the meeting of Saturday June 26, Vol. XVIII; communicated in the meeting of May 25, 1915.

d'un court circuit des courants d'action. Ces écarts augmentent à nouveau, si on enlève le liquide mouillant la surface. M. VEEN opérait de la manière suivante: il prenait une inscription du coeur non intoxiqué; puis il le plongeait dans une solution de vératrine; ensuite, avant de prendre une nouvelle inscription, il l'essuyait. Sans cette opération, M. VEEN eût observé une diminution des écarts; s'il l'avait desséché davantage, il eût observé une amplification plus grande encore des écarts. Entre ces deux extrêmes, existe un degré de mouillage du coeur pour lequel on n'observerait pas de changement dans les écarts du fil. Il est manifeste que M. VEEN a dépassé ce degré.

Un deuxième facteur capable d'influencer les déviations du fil, réside dans l'étendue des surfaces de contact des électrodes avec le coeur. Comment M. VEEN s'y prend il, après l'intoxication, pour replacer ses électrodes de manière que les courants d'action du ventricule soient dérivés dans la même mesure qu'auparavant, et que le potentiel négatif du ventricule se traduise sur l'inscription d'après un même rapport? Il y a là encore un élément qui modifie de la même manière les dimensions de R et de T.

S. DE BOER.

LITTÉRATURE.

A. Aristow, Über den Einfluss plötzlichen Temperaturwechsels auf das Herz. *Du Bois-Reymond's Archiv.*, Jahrg. 1879, S. 198.

N. C. Bakker, Analyse des Electro-kardiogramms auf Grund von am Aalherzen ausgeführten Untersuchungen. *Zeitschrift fur Biologie*, Bd. 59, Seite 335, 1912.

Baylis and Starling, On the electromotive phenomena of the Mammalian heart. *Intern. Monatsschr. f. Anatomie und Physiologie* IX 1892, Seite 256.

J. Bernstein, Zur Theorie der negativen Schwankung. *Pflügers Archiv* 67, Seite 349, 1897.

v. Bexold und Hirt. Über die Physiol. Wirkungen des essigsauren Veratrins. Untersuchungen aus dem physiol. Laborat. in Würzburg. T. I. 1867, et *Zeitschr. f. Biologie*, Bd. 65, Seite 239.

J. Boeke, Beiträge zur Kenntnis der motorischen Nervenendigungen. *Internat. Monatschr. für Anatomie und Physiologie*, Bd. 28, 1911, S. 377.

S. de Boer, Über das Elektromyogramm der veratrinisierten Muskeln. *Zeitschrift für Biologie*, Bd. 61, 1913, Seite 143.

S. de Boer, De beteekenis der tonische innervatie voor de functie der dwarsgestreepte spieren. *Akad. Proefschrift* 15 Juni 1914, Amsterdam en *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, Jaarg. 1914, 2e helft n°. 20, blz. 1575.

S. de Boer, Over het hartrhythme I en II. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* Jaarg. 1915, 1e helft n°. 13, blz. 967 en n°. 15, bl. 1184.

S. de Boer, On the heart-rhythm. I, II, III and IV. Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. Proceedings of the meeting of Saturday February 27, March 27, May 29 and Juin 26, 1915. Vol. XVII and XVIII.

S. de Boer. Die Folgen der Extrareizung für das Elektrogramm des Froschherzens, *Zeitschrift für Biologie*, Bd. 65, Seite 428.

S. de Boer, The influence of veratrin poisoning on the electrogram of the frogs' hearts, *Journal of Physiology*, Vol. XLIX p. 310.

S. de Boer, Herzalternans, *Zentralblatt für Physiologie*, Band XXX, Seite 149.

S. de Boer, Über den künstlichen Herzrhythmuswechsel durch einen Induktionsschlag, *Zentralblatt für Physiologie*, Band XXX, Seite 267.

Fr. Boll und O. Langendorff, Beiträge zur Kenntnis der Lymphherzen, *Du Bois-Reymond's Archiv f. Physiol.* 1883, S. 329.

W. Borutteau, Beiträge zur Erklärung der Endzacken im Elektrokardiogramm, *Du Bois-Reymond's Archiv f. Physiol.* 1913.

F. Bottazzi, Zwei Beiträge zur Physiologie der glatten Muskeln, *Pflügers Archiv*, Bd. 113, Seite 136, 1906.

F. Bottazzi, The oscillations of the auricular tonus in the batrachian heart with a theory on the function of sarcoplasma etc. *Journ. of Physiol.* Vol. 21, p. 1—21, 1897.

F. Bottazi, Sur la rythmicité du mouvement du coeur et sur ses causes. *Arch. Ital. de Biol.*, XXXI, p. 232, 1899.

Bottazi and Fano, Physiologie générale du coeur, *Dictionnaire de physiologie*, Tome V.

F. Graham Brown, Der Einflusz des Nervensystems auf die Form der Zuckungscurve des Froschgastrocnemius, *Pflügers Archiv*, Bd. 125, S. 491, 1908.

E. Th. v. Brücre, Beiträge zur Physiologie der autonom innervirten Musculatur, *Pflügers Archiv*. Bd. 133, Seite 313, 1910.

M. Camis, Sur la mode de se comporter de quelques sucres circulant dans le coeur isolé, *Archives Italiennes de Biologie*, Tome I, X, 1913.

Capparelli, Sur la physiologie du tissu musculaire lisse, *Archiv. Ital. de Biologie*, T. 2.

M. Cremer, Über die direkte Ableitung der Aktionsströme des menschlichen Herzens vom Oesophagus und über das Elektrokardiogramm des Foetus, München, *Med. Wochenschr*. 1906, n°. 17.

H. T. Deelman, De oorsprong van de veratrinekromme, *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.*, Jaarg. 1915, 1e helft n°. 14, bl. 1098.

R. Dittler, Über die Aktionsströme des Nervus phrenicus bei natürlicher Innervation, *Pflügers Archiv*, Bd. 131, S. 581, 1910.

W. Einthoten, Über die Deutung des Elektrokardiogramms, *Pflügers Archiv.*, Bd. 149, Seite 65, 1913.

Th. W. Engelmann, Beobachtungen und Versuche am suspendirten Herzen, *Pflügers Archiv.*, Bd. 52, Seite 357, 1892.

G. Fano, Über Tonusschwankungen der Arteriën des Herzen von Emys europaea. Beitr. 2 Physiol. Carl Ludwig zum 70 Geburtstag gewidmet von seinen Schülern. Leipzig Vogel 1887 en Iperimentale Maggio 1886.

Fano und Bodano, *Zentralbl. f. Physiologie* 1889. Heft 14.

A. Fick, Studiën über electr. Nervenreizung. Arb. a. d. Physiol. Labor. d. Würzburger Hochschule 1872. Pag. 65.

C. Foa, L'elettrocardiogramma fetale. Giorn. di R. Accadem di Medic. di Torino, 1911, n°. 4 en 5.

O. Frank, Gibt es einen echten Herztetanus? Vorläufige Mitteilung, vorgetragen in der Gesellsch. für Morphologie und Physiologie in München am 7 Mai 1898. *Sitsungsberichte*. Bd. 9. Heft 3, 1899.

O. Frank, Gibt es einen echten echten Herztetanus? *Zeitschr. f. Biol.* Bd. 38.

Léon Frédéricq, Sur la forme de la contraction du muscle ventriculaire. *Archives Internat. de Physiologie* 1905—1906.

O. Funke, Uber den Einfluss der Ermüdung auf den zeitlichen Verlauf der Muskelthätigkeit. *Pflügers Archiv*. Bd. 8, S. 213.

Gaskell *Philos. Transact.* 173(3)996, 1882.

W. Gleiss, Ein Beitrag zur Muskelchemie. *Pflügers Archiv*. Bd. 55. 1893. S. 481.

E. Gross. Die Bedeutung der Salze der Singerschen Lösung für das isolierte Säugetierherz. *Pflügers Archiv*. Bd. 8, S. 213.

Haller, Experimenta de cordis muta a stimulo nato opera minora. T. I, p. 60. Lausanne 1762.

K. Hedbom, Uber die Einwirkung verschiedener Stoffen auf das isolierte Säugetierherz. *Skandin. Arch. f. Physiol.* Bd. 8, S. 169—222, 1898.

Helmholtz, Monatsber. d. Berl. Akademie, 15 Juni 1855. *Wissensch. Abhandl.* 883.

H. E. Hering, Über die Finalschwankung des Vorhofelektrokardiogramms. *Pflügers Archiv.* Bd. 133, Seite 552—578. 1910.

A. Hoffmann, Zur Deutung des Elektrokardiogramms. *Pflügers Archiv.* Bd. 133. Seite 552—578. 1910.

W. H. Howell, Analyses on the influence of the sodium, potassium and calcium salts of the blood on the automatic contractions of heartmuscle. *Americ. Journ. of Physiol.* Vol. VI, 1901. p. 181.

F. Kraus und G. Nicolaï, Das Elektrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen. Leipzig, 1910.

A. Kuliabko, Über die Erscheinung der Tonusschwankungen am isolierten Kaninchenherzen bei Veratrin Vergiftung. *Pflugers Archiv.* 107. S. 238. 1915.

O. Langendorff, Untersuchungen am überlebenden Säugetierherzen. *Pflügers Archiv.* 1895. Bd. 61, Seite 291.

O. Langendorff, Herzmuskel und intrakardiale Innervation Ergebnisse der Physiologie. Erster Jahrg. II Abteilung 1902.

O. Langendorff und W. Hueck, Die Wirkung des Kalciums auf das Herz. *Pflügers Archiv.* 96. 473. 1903.

F. S. Locke, Towards the ideal artificial circulating sluid for the isolated frog's heart. *Journ. of Physiol.* Vol. XVIII, p, 332. 1895.

Locke and Rosenheim, Contributions of the physiologie of the isolated heart. *The Journal of Physiology*, XXXVI, p. 213. 1907—08.

J. Loeb, Uber die Bedeutung der *Ca-K*-ionen für die Herztätigkeit. *Pflügers Archiv*, Bd. 80.

R. Magnus, Versuche am überlebenden Dünndarm von Säugetieren. IV Mitteilung. Rhytmicität und refractäre Periode. *Pflügers Archiv.* Bd. 103. S. 525. 1904.

R. Magnus, Versuche am überlebenden Dünndarm von Säugetieren. *Pflügers Archiv.* Bd. III. S. 152. 1906.

Marey, La circulation du sang. Paris 1881. p. 24.

G. R. Mines, On functional analyses by the action of electrolytes. *Journ. of Physiology* 46, 1913.

A. K. M. Noyons, About the independence of the elektrocardiogram with regard to the formcardiogram. Onderzoekingen uit het Physiologisch Laborat. te Utrecht. 5e reeks. X. 1909.

A. K. M. Noyons, De vertolking van het electrogram. Onderzoekingen uit het Physiol. laborat. te Utrecht. 5e reeks. XI. 1910, bl. 192.

A. K. M. Noyons, Communications about the electrogram of the atrium cordis. Onderzoekingen uit het Physiol. laborat. te Utrecht. 5e reeks. XI. 1910, bl. 214.

C. A. Pekelharing und C. J. C. v. Hoogenhuyze. Die Bildung des Kreatins im Muskel beim Tonus und bei der Starre. *Hoppe Seylers Zeitschr. für physiologische Chemie.* Bd. 64 H 3/4. S. 262—293. 1910.

H. Piper, Electrophysiologie menschlicher Muskeln. Berlin 1912.

Ringer and Buxton. Concerning the action of Calcium, Potassium and Sodium salts upon the Eel's heart and upon the skeletal muscles of the Frog. *Journ. of Physiol.* Vol. 8.

A. Rollet, Über die Veränderlichkeit der Zuckungsverlaufes quergestreifter Muskeln bei fortgesetzter periodischer Erregung und bei der Erholung nach derselben. *Pflügers Archiv.* Bd. 64, 1896. Seite 507.

A. Samojloff, Die Vagus- und Muskarinwirking auf die Stromkurve des Froschherzens. *Pflügers Archiv.* Bd. 155, Seite 471, 1914.

Fr. Schenck. Uber den Einfluss der Spannung auf die negative Schwankung des Muskelstroms. *Pflügers Archiv.* 63. Seite 317, 1896.

P. Schultz, Über die angebliche refractaire Periode der Darmmusculatur der Warmblüter. *Du Bois-Reymond's Arch. f. Physiologie.* Suppl. Bd. S. 23, 1905.

P. Schultz, Zur Physiologie der längsgestreiften (glatten) Muskeln. *Du Bois-Reymonds Archiv.* 1897.

J. Seemann, Elektrokardiogrammstudien am Froschherzen. *Zeitschr. f. Biologie.* Bd. 59. Seite 53, 1913.

Sertoli. Contribution à la physiologie générale des muscles lisses. *Arch. Ital. de Biol.* T. 3.

Stannius. *Müllers Archiv* 1852. S. 85. Jaarg. I. Litteratuur hierover bij Loewit *Pflügers Archiv* 23. 313. J. J. 1880.

H. Straub. Zur Analyse des Elektrokardiogramms (Nach Versuchen am isolierten Froschherzen) *Zeitschr. f. Biol.* Bd. 53, S. 499, 1910.

A. v. Tschermak. Studiën über tonische Innervation. *Pflügers Archiv* 119. Seite 165, 1907.

H. Veen. Een onderzoek aan eenige contractiliteits-uitingen der hartspier. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* Jaarg. 1914. 2e helft, n°. 24.

Walther. Zur Lehre des Tetanus des Herzens. *Pflügers Archiv.* Bd. 78. Seite 597, 1899.

J. Waroux, Du tracé myographique du coeur exsangue. *Archiv. de Biol.* T. 15, fasc. 41898.

S. Weber, Physiologisches zur Kreatinfrage. *Arch. f. Path. u. Pharm.* 1904.

J. H. A. Wertheim Salomonson, Das Elektrokardiogramm von Hühner embryonen. *Pflügers Arch.* Bd. 153, 1913.

Woodworth, Studies on the contraction of smooth muscle. *Amer. Journ. of Physiol.* Vol. 3.

Yeo and Cash, On the relation between the active phases of contraction and the latent period of skeletal muscle. *The Journ. Physiol.* Vol. 4, p. 198.

RÉSULTATS ET AVENIR DE LA PSYCHOLOGIE SPÉCIALE

PAR

G. HEYMANS [1]).

Je me suis proposé de vous donner dans cette heure quelques renseignements sur l'état actuel de la psychologie spéciale, ou, pour m'exprimer plus modestement et aussi plus exactement, sur les premiers pas que cette science a fait depuis sa naissance. Car la psychologie spéciale est encore dans sa plus tendre enfance; sa naissance comme branche d'études indépendante et méthodiquement cultivée peut être fixée sans grande erreur à l'année 1900, où STERN publia son livre „Ueber die Psychologie der individuellen Differenzen". Excusez-moi donc si je suppose que le but que la psychologie spéciale se propose d'atteindre et les méthodes par lesquelles elle tâche d'arriver à ce but ne sont pas connus de vous tous et permettez que je vous en dise quelques mots avant de commencer mon exposé.

La psychologie spéciale, tout comme la physiologie ou la pathologie spéciales, se distingue de la science générale en ceci, qu'elle ne prend pas pour sujet d'étude les lois générales des phénomènes qui sont de son domaine, mais le groupement particulier de ces phénomènes dans les individus isolés ou les classes d'individus. A l'instar des sciences systématiques, elle essaie donc d'établir des types: intellectuels, émotionnels, volitionnels, types d'âge, de sexe, de nationalité etc., et de faire comprendre la combinaison plus ou moins régulière de divers caractères dans de pareils types. On pourrait donc la définir comme une suite méthodique à la „connaissance des hommes" non-méthodique de la vie courante; tout comme la météorologie scientifique est la continuation méthodique de l'observation non-méthodique du temps, qu'on remarque chez les paysans et les marins. Or, pour ce travail méthodique la psy-

---

[1]) Conférence faite à la Société Hollandaise des Sciences, dans son assemblée générale du 15 mai 1915.

chologie spéciale, tout comme la météorologie dans son propre domaine, a besoin avant tout d'un vaste ensemble de données et par conséquent d'un grand nombre de descriptions de caractères, aussi complètes que possible, dignes de confiance et comparables entr'elles. Ces données, on peut tâcher de se les procurer de différentes façons. D'abord, par la voie de la *recherche biographique*: c'est à dire en lisant de nombreuses biographies de personnages historiques et en notant tout ce qui est caractéristique au point de vue psychologique, afin de pouvoir ordonner et comparer ensuite les données ainsi rassemblées. Ensuite, par voie d'*enquêtes*, en envoyant à un grand nombre de personnes un questionnaire se rapportant à toutes espèces de propriétés du caractère ou de façons de se comporter et en les priant d'y répondre, d'après les circonstances, soit pour eux-mêmes, soit pour un autre qu'ils connaissent parfaitement. Chacune de ces methodes a ses avantages et ses désavantages. Des descriptions de caractères fournis par les biographies chacune *en particulier* sera en général plus digne de confiance, plus riche et plus nuancée dans ses détails que ce que l'enquête apprend au sujet d'un individu déterminé; mais, par contre, par voie d'enquêtes on peut, avec une même somme de travail et en un certain espace de temps, réunir beaucoup plus de données que par la voie des recherches biographiques, et par le nombre plus grand de données il est possible d'abaisser beaucoup plus l'erreur probable des résultats. Il en est donc ici comme dans tout autre genre de recherche, où l'on a le choix entre un petit nombre de données précises ou un grand nombre de données brutes. Or, là où on a affaire, comme ici, à une science jeune, qui est encore dans le stade des travaux de pionniers, il est tout indiqué de ne pas négliger une des deux méthodes, mais plutôt de les contrôler et compléter toutes deux l'une par l'autre. Et à côté de ces deux méthodes-là on peut encore citer la *méthode expérimentale*, qui, bien qu'elle ait été appliquée jusqu'ici plûtot dans le domaine de la psychologie générale que dans celui de la psychologie spéciale, a néanmoins permis, comme nous allons le voir, d'indiquer des réactions caractéristiques pour quelques fonctions psychologiques importantes. Enfin, il va de soi que les données ainsi recueillies ne constituent pas le but final de la recherche, mais que ces données doivent être combinées statistiquement, coordonnées et comparées, afin d'en tirer si possible des corrélations positives ou négatives entre les diverses propriétés. En outre, partout où l'on trouvera de pareilles corrélations, c. à d. où l'on reconnaîtra que certaines propriétés sont combi-

nées ou séparées plus souvent que le hasard ne le ferait prévoir, il faudra chercher une explication de la corrélation découverte et si possible la soumettre au contrôle d'autres faits.

Voyons quels résultats on a atteints par ces diverses méthodes.

Il serait de peu d'intérêt pour vous d'entendre un rapport sur les nombreuses recherches qui ont chacune rendu probables certaines corrélations, mais qui, pour la plus grande partie, attendent encore le cadre dans lequel on pourra bien juger de leur importance. Je préfère donc fixer votre attention sur l'une ou l'autre question de nature générale que les travaux de psychologie spéciale sont parvenus à éclaircir dans ces dernières anneés.

La plus importante de ces questions est sans doute celle de *l'universalité des lois psychiques*. Voici ce que j'entends par là. Il n'y a pas bien longtemps, il existait, tant parmi les représentants de la science que parmi les profanes, une forte tendance, — elle existe même encore de nos jours —, d'établir une limite nette entre la vie psychique des individus ordinaires, normaux, et d'une part celle des grands génies dans le domaine des sciences et des arts, d'autre part celle des aliénés et des criminels. On savait bien, évidemment, qu'entre les hommes normaux il se présente de grandes différences, et de ces différences de tempérament, d'intelligence, de caractère, on reconnaissait aisément qu'elles sont simplement graduelles. Mais, dès qu'on se trouvait vis-à-vis d'esprits créateurs et d'esprits troublés ou à dispositions criminelles bien prononcées, il fallait, pensait-on, admettre un élément nouveau, pour pouvoir rendre compte des travaux extraordinaires des uns et des actes anormaux des autres. Cet élément nouveau, l'ignorant le cherchait peut-être dans une inspiration divine ou dans une possession du démon, le naturaliste matérialiste dans une constitution du cerveau s'écartant en certains points essentiels de la constitution ordinaire, mais d'une façon générale tous deux étaient d'accord sur ce point, que la vie psychique de ces hommes d'un autre modèle ne pouvait pas être comprise ni expliquée logiquement en partant de celle de l'homme ordinaire. C'est à cause de cela que nous rencontrons à diverses reprises, au sujet de l'homme criminel, des assertions comme celle de Kurella, d'après laquelle „alle echten Verbrecher eine bestimmte, in sich kausal zusammenhängende Reihe von körperlichen, anthropologisch nachweisbaren, und seelischen, psychophysiologisch nachweisbaren, Merkmalen besitzen, die sie als eine besondere Varietät, einen eigenen anthropologischen Typus des Men-

schengeschlechts charakterisieren" [1]) et que nous entendons encore souvent prétendre par les psychiâtres, que chaque psychose ou chaque névrose porte avec elle son habitus psychique particulier, qui n'est en aucun rapport avec le caractère primitif du patient, mais y a été ajouté de l'extérieur; de sorte que de temps en temps l'ancien caractère perce encore à travers le nouveau, mais que néanmoins ce dernier a essentiellement supprimé le premier et régit actuellement la vie psychique comme un facteur sui generis, avec des corrélations qui lui sont propres. C'est dans le même ordre d'idées, évidemment, qu'on voit énoncer et appliquer souvent la thèse, qu'en principe le génie ne s'explique pas par des dispositions naturelles ni par l'hérédité, et que par conséquent on doit l'étudier dans chaque cas particulier comme un phénomène psychique à part, non comparable avec tous les autres. On sait, d'ailleurs, que Lombroso, et bien d'autres avec lui, ont tâché de réunir en un seul les trois écarts psychiques en question, et de représenter le génie, la criminalité et l'aliénation mentale comme des phénomènes connexes au fond, produits de l'atavisme ou de la dégénération ou résultant d'une autre cause commune.

Or, il me semble que c'est un premier mérite de la psychologie spéciale d'avoir de tous côtés battu en brèche cette manière de voir et d'avoir prouvé par une série de recherches soignées l'essentielle uniformité de la vie psychique humaine, même dans ses ramifications les plus éloignées du centre. Je ne veux évidemment pas prétendre qu'il n'existe pas de différence, et même une grande, entre le génie, l'homme normal, l'aliéné et le criminel. Mais même de très grandes différences peuvent être graduelles et être régies par les mêmes lois : l'étincelle d'une machine électrique et les phénomènes de l'éclair et du tonnerre, la chute d'une pierre et la révolution des planètes autour du soleil sont des exemples tout indiqués. Tout à fait de la même façon et dans le même sens, on reconnaît de plus en plus clairement que les différences entre les hommes supranormaux, normaux et infranormaux sont très grandes, il est vrai, mais sont néanmoins graduelles. Chez tous ces hommes nous trouvons les mêmes lois et ceci nous permet de pénétrer dans les vies conscientes les plus éloignées de nous, non seulement par notre raison analysante mais encore par notre imagination intuitive. Je me propose de vous parler de quelques-unes des recherches qui ont ouvert la voie dans cette direction.

---

[1]) Kurella, Naturgeschichte des Verbrechers, Stuttgart, 1893, p. 2.

Pour ce qui regarde la vie psychique des *aliénés*, je dois citer en premier lieu le travail de Wiersma, qui s'est servi principalement de la méthode expérimentale, mais aussi des résultats d'enquêtes. Les recherches en question, qui se sont rapportées successivement à la mélancolie, la manie, la paranoia, l'épilepsie et l'amnésie rétrograde, ont toutes eu pour but d'établir des chaînons entre les vies psychiques normale et anormale, de telle sorte que la vie psychique anormale fût ramenée à des phénomènes fondamentaux qui s'observent également dans la vie normale, bien qu'à une échelle beaucoup plus petite. Un pareil phénomène fut trouvé en premier lieu dans la *fonction secondaire*, c. à. d. dans l'influence que les représentations, les idées, les émotions continuent à exercer dans la conscience, pendant un temps plus ou moins long, après qu'elles sont cependant effacées de la mémoire. L'expérience journalière prouve que nous ne sommes pas encore réellement débarrassés de l'influence d'une chose vécue, alors même que nous n'y songeons plus; elle continue encore, pendant un temps plus ou moins long suivant les personnes et les circonstances, à influencer l'humeur, l'imagination, les pensées et les actes. Il semblait bien que chez les malades atteints de mélancolie ou de paranoia, qui sont continuellement obsédés par une idée fixe, la fonction secondaire de cette idée fût plus intense, et que chez les maniaques, qui dans leurs discours et leurs actes sont incohérents, la fonction secondaire fût en général plus faible que chez l'homme normal. Mais avons-nous affaire ici à une propriété générale et caractéristique de la personnalité, ou bien ne s'agit-il peut-être que d'un phénomène accessoire, dépendant d'autres circonstances et limité à quelques éléments de la conscience seulement? Pour trancher cette question Wiersma a étudié la durée de l'action secondaire de sensations cutanées, de lumière et d'électricité, en mesurant le temps durant lequel ces sensations peuvent rendre imperceptibles des sensations plus faibles de même espèce. Il trouva que chez les mélancoliques et les paranoïques cette durée est deux fois plus longue que chez les hommes normaux, et chez les maniaques plus de trois fois plus courte; et des recherches plus récentes, exécutées dans mon institut, ont appris qu'entre les individus normaux il existe des différences de même sens, suivant l'intensité de la fonction secondaire, déduite d'autres faits.

Plus surprenant encore est le résultat d'une autre série d'expériences. Lorsqu'on fait tourner avec une vitesse croissante un disque composé d'un secteur rouge et d'un autre bleu-vert, on commence par voir les

deux couleurs alterner très rapidement, mais à partir d'une certaine vitesse de rotation on ne voit plus qu'une couleur mixte grisâtre. Pour que ce mélange puisse se produire, il faut évidemment que d'une façon ou d'une autre, soit dans la rétine, soit dans le cerveau ou dans la conscience, en un point du champ de vision l'impression de rouge persiste encore au moment où le bleu-vert apparaît, et inversement; or, WIERSMA s'est posé la question hardie, si peut-être cette persistance n'irait pas de pair avec celle des idées et des dispositions d'esprit. Encore une fois l'expérience donna une réponse manifestement affirmative: alors que des mélancoliques et des paranoïques voyaient en moyenne déjà disparaître les couleurs séparées pour une vitesse de rotation de 12 tours par seconde, cette vitesse était de 16 tours pour les individus normaux et de 27 au moins pour les maniaques; la durée de la persistance tout juste suffisante pour la fusion des couleurs était donc, chez les premiers de 83, chez les seconds de 62 et chez les derniers de 37 millièmes de seconde seulement. Et ce résultat aussi fut retrouvé plus tard chez des individus normaux, mais entre des limites plus restreintes évidemment.

Deux choses, me semble-t-il, ont été prouvées par ces recherches: d'abord, que la fonction secondaire est un phénomène fondamental, embrassant toute la vie psychique, et ensuite que la mélancolie et la manie ne sont que les extrêmes d'intensification et de réduction de ce phénomène, entre lesquels se place, moyennant des formes de transition connues, la fonction secondaire des individus normaux, dans laquelle on trouve de nouveau toute espèce de degrés. Par là un pas important a été fait vers l'intelligence des psychoses en question sur la base d'une loi psychique générale.

Mais je dois me borner, et je me contenterai donc, dans ce domaine, de fixer votre attention sur les recherches plus récentes de WIERSMA, relatives à la psychologie de l'*épilepsie*. Comme vous le savez, l'épilepsie, dans ses formes les plus simples, est caractérisée par l'apparition d'états passagers de perte ou de diminution de conscience, ce qu'on appelle des „absences", auxquelles viennent s'ajouter, dans les cas graves, des phénomènes plus apparents, tels que des convulsions et un trouble d'esprit de longue durée. Or, WIERSMA est parvenu a rendre éminemment probable en premier lieu que c'est dans ces absences qu'on doit chercher le phénomène primaire et fondamental de l'épilepsie, et ensuite que ces absences ne sont qu'une forme plus intense des variations normales

de l'attention par lesquelles p. ex., lorsque pendant la nuit on écoute le faible tic-tac d'une montre, on cesse d'entendre le bruit pendant quelques instants, pour le resaisir peu après. Pour le premier point il fait remarquer, que chez des individus normaux la diminution de la conscience (au commencement du sommeil, dans la narcose, ou après une forte hémorrhagie) est assez souvent accompagnée de contractions musculaires et d'états de trouble mental; pour le second il fait connaître les résultats de recherches expérimentales nouvelles et très intéressantes. Lorsqu'on demande p. ex. à des individus normaux et à des épileptiques de fixer leur attention sur des impressions lumineuses ou auditives très faibles, se produisant à des intervalles irréguliers, et de réagir sur ces impressions par l'abaissement d'une clef de fermeture d'un courant électrique, on constate non seulement que les épileptiques manquent beaucoup plus souvent que les individus normaux à réagir, mais encore qu'il arrive souvent aux premiers, et presque jamais aux derniers, de laisser passer inaperçues une série d'impressions successives. Ces écarts, les épileptiques les présentent régulièrement et toujours, mais à un degré beaucoup plus élevé les jours où se produisent des accès de leur mal; ces accès se présentent donc comme une simple aggravation de leurs absences quotidiennes, tout comme celles-ci ne sont qu'une intensification des variations normales de l'attention. Et cette conclusion est encore corroborée davantage par les résultats d'une autre série d'expériences, qui apprit que l'administration de bromure de sodium, le remède spécifique pour arrêter les attaques d'épilepsie, diminue chez les normaux aussi les variations de l'attention.

Enfin, je ferai encore remarquer que quelques autres phénomènes, que l'on observe très fréquemment chez les épileptiques, ont été reconnus comme intimement liés à une disposition pour des variations dans le niveau de la conscience. J'ai en vue la „dépersonalisation", l'impression passagère de vivre dans un monde étranger et irréel, et la „fausse reconnaissance", l'impression momentanée d'avoir déjà vécu, dans un passé éloigné, la situation actuelle. Une enquête faite sur ces phénomènes parmi mes étudiants, en 1903, et complétée plus tard par des collègues, a appris que ces phénomènes se manifestent surtout chez des personnes sujettes à des variations considérables du niveau de la vie consciente, reconnaissables à l'irrégularité au travail, la versatilité d'humeur, la fréquence d'un sentiment d'incapacité à tout travail etc.; et cela dans des conditions qui, comme p. ex. la fatigue et la préoccu-

pation, entraînent nécessairement une dépression de l'énergie psychique. L'ensemble de tous ces résultats nous donne le droit de conclure, que pour l'épilepsie aussi la classification dans le schéma général des lois psychiques est assurée, bien qu'ici comme ailleurs encore bon nombre de questions spéciales demandent à être examinées de plus près.

Voilà donc pour la psychologie des maladies mentales. Je passe maintenant à l'examen de quelques travaux relatifs à la *psychologie du criminel*, travaux qui ont été orientés dans la même direction et ont conduit à des résultats analogues. Ici encore j'aurai à m'adresser principalement à des recherches de savants de notre pays.

J'ai déjà fait remarquer tantôt que bien souvent on a déclaré que le „vrai" criminel était un type humain à part; j'ajouterai immédiatement que cette manière de voir m'a toujours paru tant soit peu enfantine et naïve. Car en qualifiant quelqu'un de criminel on ne dit pas ce qu'il *est*, mais seulement ce qu'il *a fait*, et on peut prévoir a priori que ses actes, comme ceux de tout autre individu, peuvent résulter de diverses combinaisons de caractères et de circonstances.

C'est le grand mérite de van Dijck et de Pannenborg d'avoir pour la première fois envisagé sérieusement cette question, et d'avoir cherché à y répondre par la voie de la psychologie spéciale. La méthode qu'ils ont appliquée est celle de la recherche biographique: ils ont examiné un grand nombre d'affaires criminelles, noté soigneusement ce qu'elles ont appris au sujet des propriétés caractéristiques de l'individu incriminé, et combiné par la statistique toutes les données ainsi rassemblées. Ils ont reconnu bien vite, de cette façon, que le type supposé de ce qu'on appelle „le" criminel se résout en un grand nombre de types particuliers, qui diffèrent considérablement les uns des autres, mais sont tous caractérisés par des propriétés ou des complexes de propriétés, dont on reconnaît aisément que, les circonstances aidant, elles doivent favoriser la perpétration de certains méfaits. Je voudrais vous dire quelque chose des principaux types.

Pour ce qui regarde un premier groupe, où la propriété prédisposant au crime est un *égoïsme exagéré*, je pourrai me contenter de cette simple indication. Car il est clair que dans les conflits entre l'intérêt personnel et l'intérêt d'autrui il y a des motifs sérieux qui retiennent l'homme moral de commettre une injustice, mais qui perdent leur efficacité pour l'égoïste.

La chose est un peu moins simple pour un deuxième groupe, dont les membres sont caractérisés par une *très faible fonction secondaire*, dans le sens où l'expression a été employée tantôt. Cependant, pour cette propriété-là encore il est facile d'expliquer comment elle augmente la tentation de commettre des méfaits, ou plutôt comment elle diminue le pouvoir de résister à cette tentation. Ce pouvoir, en effet, repose en grande partie sur le fait que du fond de la conscience agissent des influences (considérations morales, peur des conséquences, crainte du châtiment) qui contrebalancent les motifs de tentation; mais ceux qui ne vivent que sous l'impression du moment ne songeront pas, au moment décisif, à ces motifs plus éloignés, alors même que d'ordinaire ils ne sont pas insensibles à ces motifs, et par là ils en viendront plus tôt que d'autres à céder à un désir subit, ou à réagir sur une injure par un acte de violence, bref à agir inconsidérément. Et effectivement, ce sont surtout des méfaits par irréflexion, donc impulsifs, des actions non préméditées, qui, contrairement à ce qui était le cas pour les membres du groupe précédent, ont mis les membres du second groupe en contact avec la justice.

Tout particulièrement intéressant est un troisième groupe de malfaiteurs, dont les particularités caractéristiques, opposées dans leurs traits principaux à celles des deux groupes précédents, ont été décrites pour la première fois par VAN DIJCK. Dans les annales des collèges juridiques on trouve de nombreux exemples de gens qui, frappés par des revers financiers, ou simplement menacés de pareils revers, ont pris le parti désespéré de tuer leur femme et leurs enfants et dans la plupart des cas de se tuer soi-même, pour échapper à la misère redoutée. Or, si l'on examine ce qui a été communiqué au sujet de ces personnes, on constate que presque toutes appartiennent à un type nettement défini, qui se distingue par *de fortes tendances morales*, *un développement excessif de la fonction secondaire*, *une grande susceptibilité pour les émotions et une faible activité*. Il suffit de se représenter clairement ce complexe de propriétés, pour comprendre ici encore complètement l'enchaînement: la faible activité entraîne l'appauvrissement et empêche de prendre des mesures pratiques pour l'amélioration de la condition; la forte émotivité rend cet état insupportable, et la fonction secondaire trop développée fait qu'on ne peut plus sortir de ce cercle de pensées et que finalement on voit dans la mort le seul moyen d'échapper à l'obsession.

Cette explication fut confirmée par des recherches de PANNENBORG,

qui démontrèrent que ce même complexe de propriétés peut conduire au crime dans des conditions toutes différentes. Parmi les incendiaires, dont il fit spécialement l'étude, il trouva un groupe assez nombreux, composé surtout de jeunes bonnes qui, sous l'influence d'une irrésistible nostalgie de la maison paternelle, mettent le feu à la maison de leurs maîtres, pour échapper de cette façon à leur servitude et pouvoir retourner dans leur famille. Ces incendiaires appartiennent exactement au même type psychologique que les meurtriers de leur famille, et on reconnaît aisément que l'acte criminel s'explique de la même façon que tantôt par les propriétés du type.

Enfin, je ferai encore remarquer que cette manière de réagir par un acte de désespoir contre une souffrance persistante et devenue intolérable se constate fréquemment chez des non-malfaiteurs du même type, mais ici encore une fois à une plus pétite échelle. Nous savons p. ex. que Maine de Biran, poursuivi pour des raisons politiques, bien qu'il fût en possession d'un refuge sûr, se livra néanmoins volontairement à ses persécuteurs, pour mettre fin au tourment de l'incertitude; nous savons aussi que Rousseau, pour n'être plus poursuivi par les propos calomnieux qui circulaient à son sujet, rendit public dans ses „Confessions" tout ce qu'il avait sur la conscience, etc. Chez ces personnes-là encore nous retrouvons comme motifs explicatifs de leurs actes les caractères fondamentaux de faible activité, de grande sensibilité et d'une fonction secondaire intense. Inversement, les personnes chez lesquelles aucune désillusion ne persiste, mais où chaque but manqué est immédiatement remplacé par un autre, poursuivi avec le même espoir de réussir, se recrutent de préférence dans le type aux propriétés directement opposées. La vie du philosophe anglais Bacon nous en donne un exemple excessivement typique.

Je désire encore attirer votre attention sur un dernier groupe, que les recherches de van Dijck ont également fait connaître. Il comprend les figures, en apparence énigmatiques, d'une quantité de malfaiteurs, surtout des femmes, qui sans raison compréhensible faisaient mourir par le poison leurs amis ou proches parents, et soignaient néanmoins avec dévouement leurs victimes à leur lit de mort, versaient de chaudes larmes à leur décès et faisaient preuve dans le reste de leur vie d'une grande sensibilité de coeur et de beaucoup d'empressement à rendre servie. On croirait naturellement que cette conduite n'était que de la pure hypocrisie, et généralement on l'a considérée ainsi. Mais cette manière de voir, qui d'ailleurs n'explique pas du tout le crime lui-même, fut recon-

nue comme erronée. L'explication de la contradiction apparente doit être plutôt cherchée dans une *disposition d'esprit hystérique* très prononcée, qui a pu être établie chez toutes ces femmes, ou du moins être rendue probable. Ce penchant hystérique, comme JANET l'a montré, est essentiellement caractérisé par un fort rétrécissement de la conscience, par suite duquel les divers côtés d'un acte ne peuvent pas être considérés simultanément, mais qui fait que la pensée s'attache avec force, pendant un temps plus ou moins long, à un seul point de vue; il est caractérisé en outre par des émotions particulièrement fortes et par un besoin intense de ces émotions. Tous nous avons rencontré dans notre vie, et nous en connaissons encore plus par les romans modernes, des personnes qui tel jour se comportent de toute autre façon que tel autre, mais sont toujours gouvernées complètement par les impressions dominantes du moment, à l'exclusion de toutes les autres. Or, si nous nous figurons ces particularités psychiques poussées à l'extrême, la vie psychique des empoisonneuses hystériques ne nous paraît plus aussi incompréhensible. Nous pouvons alors en quelque sorte nous imaginer comment elles sont comme qui dirait hypnotisées par les émotions intenses, qui sont liées à la représentation de l'exercice du pouvoir, ou même à celle du dévouement, de plaindre et de pleurer, au point de ne pouvoir résister à la tentation de se procurer ces émotions, fût-ce même au prix d'un exécrable méfait. D'ailleurs, ici encore nous devons à PANNENBORG la découverte d'un groupe parallèle, qui se trouve à certains points de vue placé entre les gens normaux et ces empoisonneuses, et peut donc faire comprendre ces dernières: c'est le groupe des incendiaires par pure malice. Ceux-ci encore perpètrent leur méfait sans autre motif que celui de l'émotion à attendre, et de ceux-ci encore le penchant hystérique put, dans la plupart des cas, être établi d'après les pièces du procès.

On voit donc ce qui a déjà été atteint par les recherches en question. Elles nous ont débarrassé du cauchemar d'une variété inhumaine du genre humain, qu'un decretum horribile (KURELLA parle d'une „unentrinnbare Notwendigkeit") aurait prédestinée à commettre des crimes. Et elles ont commencé à y substituer un certain nombre de types nettement définis, qui chacun se distinguent de la moyenne d'une façon purement graduelle, par le renforcement ou l'affaiblissement de certains caractères et qui par là permettent de se rendre compte pourquoi les représentants d'un certain type ont plus de chance que d'autres de se livrer à un genre déterminé de méfaits.

La psychologie des *esprits supranormaux* n'offre pas, en principe, de plus grandes difficultés. Parlant de la nature incomparable du génie, on a peut-être trop peu songé que chacun de nous réalise journellement des choses qui, à une énorme différence de degré près, sont de même nature que les créations du génie. Nous parlons de productions géniales lorsque sont réalisées de nouvelles combinaisons d'idées, qui ont de la valeur au point de vue esthétique, scientifique ou technique; mais nous réalisons la même chose en petit lorsque nous organisons notre maison de façon à la rendre agréable, que nous résolvons un problème de mathématiques ou que nous dressons un plan de voyage pratique. Or, si nous nous rendons compte des conditions qui doivent être remplies pour que de pareilles entreprises réussissent, nous trouvons que tout d'abord le but doit nous intéresser suffisamment pour que nous y concentrions toute notre attention; ensuite, nous devons posséder une dose suffisante d'imagination pour pouvoir nous représenter à l'esprit toutes sortes de solutions possibles; enfin nous devons disposer d'un jugement suffisamment développé, pour choisir parmi toutes ces possibilités celle qui est la meilleure. Et effectivement l'examen biographique apprend que chez les hommes de génie en grand, chez les artistes, les chercheurs et les inventeurs de nom, ces mêmes propriétés se retrouvent, mais poussées à l'extrême: la concentration intense de l'esprit, fixée dans une seule direction ou y revenant toujours; l'imagination vive et fertile, cultivée par l'occupation continuelle des représentations dans le domaine de prédilection; enfin, le jugement rapide et sûr, qui estime immédiatement à leur juste valeur esthétique, théorique ou pratique toutes les idées qui se présentent à l'esprit. Ce jugement rapide et sûr exige à son tour certaines qualités, en partie opposées, suivant qu'il s'agit d'artistes ou d'hommes de science: pour les premiers il faut une grande susceptibilité pour les émotions et une prédisposition à l'absorption complète dans la considération concrète du moment, pour les derniers une faible faculté d'émotion et le pouvoir de contrôler leurs conceptions par une grande quantité de faits et de vues théoriques, conservés dans la mémoire, mais momentanément représentés consciemment en petit nombre seulement. Il n'est donc guère étonnant qu'en général les artistes se distinguent par une faible fonction secondaire, alors que chez les hommes de science, au contraire, la fonction secondaire est fort développée. Quant aux poëtes-philosophes, comme Carlyle, Nietzsche, Rousseau, Michelet et d'autres, ils partagent le plus souvent l'émo-

tionalité avec les poëtes et la fonction secondaire avec les philosophes.

La probabilité basée sur ces faits et considérations, que dans la vie psychique des génies et des hommes ordinaires, quelque grand que soit le niveau qui les sépare, les mêmes lois se manifestent néanmoins, est encore accrue considérablement par des recherches comparatives, qui se rapportent aux corrélations découvertes chez les divers groupes. C'est ainsi qu'il résulte déjà en général d'une comparaison des résultats obtenus par un examen biographique, portant sur plus d'une centaine d'hommes et de femmes illustres, et de ceux fournis par une vaste enquête sur des personnes ordinaires, que les deux espèces se partagent aisément en groupes, qui correspondent exactement par tous les caractères principaux. Parmi les recherches plus spéciales je citerai encore en premier lieu une étude de Pannenborg sur les vagabonds, dans laquelle l'auteur prouve que ces gens de peu de valeur se groupent autour d'un type, se rencontrant presque régulièrement chez les hommes illustres, qui, comme Byron, Douwes Dekker, Dostojewsky, Edgar Poe et d'autres, étaient affectés de la manie du changement de domicile. Ce type est essentiellement caractérisé par une forte faculté d'émotion, un manque d'activité, et un très faible développement de la fonction secondaire; à cela se rattachent, outre l'amour du vagabondage, une série d'autres propriétés encore, comme l'impressionnabilité, le dyscolisme, la vive imagination, la facilité de conception, le mauvais jugement, la vanité, le penchant au mensonge, le manque de naturel, la tendance à la dissipation, etc., qui toutes se rencontrent chez les vagabonds et chez les génies d'humeur vagabonde beaucoup plus souvent que chez les gens d'humeur sédentaire.

Une semblable similitude de prédisposition psychique, non plus entre des génies et des gens inférieurs, mais entre des génies et des gens ordinaires possédant une même propriété, a été mise en lumière par un travail non encore publié de H. et W. Pannenborg sur le talent musical. Ils ont fait des extraits de biographies de grands compositeurs et ont établi par voie statistique les qualités caractéristiques de ce groupe; encore une fois ces qualités furent reconnues comme étant dans leurs grandes lignes les mêmes que celles que, d'après l'enquête citée plus haut, on trouve le plus fréquemment chez les personnes ayant un talent musical ordinaire. Pour certaines propriétés ils ont même pu reconnaître que leur fréquence augmentait régulièrement avec le degré de développement du talent: c'est ainsi que d'après cette enquête 53 % de l'ensemble des individus étaient marqués comme émotionnels, alors que pour les individus

aimant la musique la proportion était de 59 % et pour ceux ayant un fort talent musical de 60 %; enfin, d'après l'examen biographique, cette proportion est de 95 % pour les compositeurs. Par contre, les chiffres correspondants pour un faible développement de la fonction secondaire sont respectivement 29, 36, 48 et 57 %. Des résultats tout aussi réguliers ont été obtenus pour d'autres propriétés, même pour des propriétés dont le rapport avec celles dont il vient d'être question ne saute pas immédiatement aux yeux, comme la vivacité d'esprit, la vanité et l'ambition, le désintéressement, la franchise, le manque d'exactitude et la prédisposition aux troubles psychiques. L'explication de ces corrélations est en partie encore obscure, mais leur existence prouve que les plus hauts et les plus bas degrés de développement du talent musical sont reliés entr'eux par une chaîne continue, touchant aux côtés les plus divers de la vie psychique; et par là il est probable que le génie musical aussi est basé sur une intensification et une adaptation mutuelle de propriétés qui existent également chez l'homme moyen, mais à un beaucoup plus faible degré et dans des rapports beaucoup moins favorables.

On aura, d'ailleurs, remarqué que certaines propriétés fondamentales du tempérament, comme l'émotionnalité et une fonction primaire prépondérante ne sont pas seulement bien représentées chez les compositeurs, mais encore, d'après une observation antérieure, chez d'autres artistes. Quelles sont maintenant les autres propriétés auxquelles s'applique également ce que nous venons de dire et quelles sont, au contraire, celles qui doivent être considérées comme les caractères distinctifs des diverses formes de prédisposition artistique, c'est ce que les recherches futures devront apprendre.

Si donc, d'après ce qui précède, l'homme de génie tout aussi bien que l'aliéné et le malfaiteur peuvent être considérés comme des écarts extrêmes d'une certaine moyenne, à laquelle ils se rattachent de façon continue par l'intermédiaire de nombreux écarts moins prononcés, nous pouvons nous arrêter encore un moment à la question de savoir si ces divers écarts ne sont pas bien rapprochés, c. à d. si l'on ne doit pas envisager le criminel comme un fou et le génie comme une névrose. Ainsi que je l'ai fait remarquer tantôt, c'est ce que Lombroso et d'autres ont prétendu; pour appuyer cette assertion on a surtout insisté sur la fréquence relativement grande de troubles psychiques aussi bien chez les génies que chez les malfaiteurs. Mais nous avons de nouveau affaire ici à un exemple

regrettable de la tendance que l'on a de voir les choses en bloc et à une distance qui fait sauter aux yeux des ressemblances superficielles, alors qu'elle fait disparaître les différences réelles. Aussi longtemps qu'on regarde *le* criminel, *le* dément, *le* génie comme des unités indivisibles et qu'on voit que ces unités s'entrepénètrent en certains endroits, on en arrive aisément à prétendre que toutes ne forment qu'une seule aberration du type humain normal. Mais, quand on se rappelle qu'on peut arriver au crime par des voies très diverses, qu'il existe des formes d'aliénation mentale très variées, même diamétralement opposées, et que l'activité géniale de l'esprit dans les divers domaines suppose également des prédispositions psychiques très différentes, la chose devient toute autre. La question que nous avons à nous poser est alors la suivante: est-il compréhensible que certains écarts de la moyenne, qui entraînent la prédisposition pour des maladies psychiques déterminées, augmentent en même temps la chance de tomber dans le crime ou bien favorisent la réalisation d'oeuvres de génie? Or, il est aisé en principe de répondre à cette question, ainsi qu'il résulte déjà de ce qui précède pour quelques cas. En effet, le développement excessif de la faculté d'émotion et de la fonction secondaire, que l'on observe chez les meurtriers de leur famille, touche à l'image de la mélancolie, et la prédisposition hystérique, qui est caractéristique pour les empoisonneuses et les incendiaires par malice, est généralement considérée en elle-même comme une aberration pathologique. Enfin, une forte prépondérance de la fonction primaire sur la fonction secondaire, dont nous venons de voir qu'elle favorise de plusieurs façons les méfaits, est un des caractères fondamentaux de la neurasthénie et de la manie. Il serait d'un grand intérêt de contrôler et de compléter ces quelques indications par un examen statistique relatif à la question de savoir quels troubles psychiques particuliers s'observent le plus fréquemment chez les divers groupes de malfaiteurs; mais les données dont nous disposons en ce moment nous permettent déjà de prévoir avec grande probabilité que ces recherches aussi prouveront clairement qu'au lieu de l'enchaînement fataliste qu'on suppose il existe une régularité psychologique, parfaitement compréhensible, de facteurs favorisants.

On aura finalement à chercher dans le même sens pour trouver une explication du fait, que chez les *génies* les phénomènes psychopathologiques s'observent plus souvent que chez les hommes ordinaires. Que cette explication doive être cherchée dans l'interprétation du génie

comme „névrose" est déjà réfuté par la remarque faite tantôt, que le pourcentage des troubles psychiques croît régulièrement (de 16,5 à 25, à 36, et enfin à 52 %) lorsqu'on passe successivement des individus ordinaires aux individus musicaux, aux très musicaux et enfin aux grands compositeurs. Des résultats en tous points analogues, quoique moins prononcés, ont été obtenus dans le domaine des arts figuratifs, où le pourcentage des troubles de l'esprit croît de la moyenne 16,5 à 18,9 pour ceux dont le talent est médiocre et jusqu'à 23,3 pour les individus bien doués; pour les génies les chiffres manquent encore. Quiconque veut donc continuer à considérer le génie artistique comme un phénomène pathologique devra regarder non pas la génialité, mais le talent artistique comme l'élément essentiel et qualifier de névrose déjà la prédisposition ordinaire pour la musique ou le dessin; et je ne pense pas qu'il y en ait beaucoup qui pensent ainsi. Mais, si l'on abandonne cette hypothèse peu sensée, et qu'on se rende compte de la constitution du talent artistique, on conçoit aisément que le danger de troubles dans l'équilibre de l'esprit doit augmenter avec le talent artistique. Ce talent, en effet, exige, d'après ce qui précède, d'abord une grande susceptibilité pour les émotions et ensuite une imagination vive et fertile, surtout dans le domaine de la libre fantaisie; la première propriété favorise, d'une façon connue et compréhensible, l'apparition de troubles psychiques, et la seconde doit nécessairement relâcher le contact avec le monde réel et le contrôle des pensées et des actes par la réalité. Par là on comprend que, comme je l'ai fait remarquer, la probabilité des psychoses soit considérablement plus grande chez les musiciens que chez les peintres, qui, en vertu même de la nature de leur art, restent beaucoup plus que les premiers en contact avec le monde réel. Evidemment il faudra encore bien des recherches dans les détails pour rendre parfaitement clairs tous les rapports connus; mais ici encore toutes les données existantes, sans exception, indiquent l'existence d'une régularité psychique générale, unissant sans lacune les cas extrêmes à la moyenne.

Le temps dont je dispose ne me permet pas d'attirer votre attention sur d'autres résultats encore de la psychologie spéciale que ceux que je viens de mentionner, ni même d'insister plus longuement que par quelques mots sur l'espoir que nous pouvons fonder sur cette science dans l'avenir. Ces quelques mots suffiront d'ailleurs, car les problèmes auxquels la psychologie spéciale aura à consacrer ses forces dans les

premiers temps sont exactement de même nature que ceux dont elle s'est occupée jusqu'ici. En se servant de données de plus en plus vastes et de plus en plus certaines: à l'aide de recherches biographiques remontant aux sources, d'enquêtes visant des questions spéciales, d'expériences dont la valeur symptomatique a été méthodiquement établie, d'observations personelles poursuivies pendant longtemps, il sera de plus en plus possible d'abord de classer suivant des lois fixes non seulement les différences les plus frappantes entre les divers individus du genre humain, mais même les plus fines, et ensuite de comprendre par intuition leur nécessité. Ces deux fonctions très différentes de l'esprit: le calcul et l'intelligence des formes de structure de l'âme humaine, sont également importantes, tant pour la théorie que pour la pratique de la vie. La première place la seconde devant des énigmes et soumet au contrôle les solutions qu'elle a essayées; la seconde fournit à la première des suggestions fertiles, peut renforcer notablement a priori les probabilités empiriques qu'elle a trouvées et donne enfin une idée claire du pourquoi, sans laquelle aucune recherche scientifique ne peut être considérée comme achevée. Et, pour ce qui regarde la vie, d'abord la connaissance de lois et de réactions caractéristiques peut avoir une grande valeur pour l'enseignement et la pédagogie, le choix d'une carrière, l'exercice de la justice etc., mais non moins important est certainement le pouvoir de reconstruire dans sa propre vie psychique celle des autres et de la comprendre de la même façon que la sienne propre. Et voilà pourquoi ces deux facteurs, le raisonnement abstrait et l'intuition concrète, devront partout collaborer pour nous permettre, tout aussi bien d'élargir progressivement notre entendement des choses humaines, que d'établir sur des bases plus vastes et plus solides les fondements de nos relations mutuelles et de notre mutuelle appréciation.

RECHERCHES SUR LE TONUS MUSCULAIRE ET SON INNERVATION.

I. ACTIONS NERVEUSES PSEUDOMOTRICES ET INNERVATION DU TONUS.

Première partie: Le phénomène lingual paradoxal de Vulpian [1])

PAR

G. VAN RIJNBERK.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ D'AMSTERDAM.

EXPOSÉ DE LA QUESTION.

Jusque dans ces derniers temps on a admis comme axiome que les muscles striés ne sont innervés que par une seule espèce de nerfs, alors que les muscles lisses et le cœur en reçoivent au moins de deux espèces. Outre cette différence numérique il y avait aussi une différence de nature des nerfs. Dans les muscles striés ont ne connaissait que des nerfs spinaux ou cérébraux, formant des fibres ininterrompues depuis les centres moteurs du système nerveux central jusqu'à la plaque terminale motrice dans le muscle. Par contre, pour les muscles lisses et le cœur on savait que des deux espèces de nerfs une espèce appartenait toujours au système sympathique (thoracique autonome) et l'autre au système parasympathique (système autonome mésencéphalique, bulbaire, sacral), tous deux caractérisés par le fait que le lien conducteur est interrompu au moins en un endroit entre le système nerveux central et la fibre musculaire, par un corps cellulaire (*pericaryon*) et un point de connexion (*synaps*) (Langley). Quant à la nature de l'influence des nerfs sur les muscles qui sont de leur ressort, on savait depuis la remarquable découverte des frères

---

[1]) Ce travail, qui est en grands traits la reproduction d'une conférence, faite le mercredi 17 février 1915 à la section Rotterdam et environs de la Société Néerlandaise pour l'avancement de la Médecine, a paru en langue Néerlandaise dans le „Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde", année LIX (1915[2]), p. 1021.

Weber en 1848, que par leur double innervation les muscles lisses et le cœur peuvent subir deux influences contraires. Alors qu'un des deux nerfs (généralement le sympathique) met en jeu la fonction rétrécissante du muscle, l'autre (le parasympathique) a généralement une fonction d'inhibition.

Pour les muscles striés on n'a connu pendant longtemps qu'une seule influence exercée par voie nerveuse: celle qui incite le muscle au raccourcissement, soit d'une façon altérative puissante: la contraction clonique, soit d'une manière lente, beaucoup moins nette, qu'on qualifiait de tonique. Ce n'est que depuis quelques dizaines d'années que l'on sait, surtout par les recherches de Sherrington sur l'innervation réciproque des muscles antagonistes, que les muscles striés aussi peuvent subir de la part du S. N. C. une influence inhibitrice qui, diminue le tonus de ces muscles.

On connaissait donc trois façons d'influencer les muscles striés: une qui donne lieu au raccourcissement rapide du muscle, une qui entretient le tonus et une qui met un frein à celui-ci. Jusqu'en ces tous derniers temps on ne connaissait qu'un seule espèce de fibres nerveuses, qui pouvait donner au muscle ces trois espèces si différentes d'impulsions: les fibres myéliniques des nerfs moteurs spinaux ou cérébraux. Grâce au travail histologique de Boeke, nous avons appris tout récemment qu'à côté des fibres nerveuses myéliniques les muscles striés reçoivent aussi des fibres nues, qui forment dans les fibres musculaires des plaques terminales de nature particulière. En outre, de Boer a prouvé par l'expérience que le tonus des muscles striés est entretenue, à partir du S. N. C., non pas suivant les fibres nerveuses spinales motrices, mais suivant les rami communicantes, à travers le cordon limite sympathique, donc par l'intermédiaire du système autonome thoracique.

Les données fournies par ces deux auteurs se complètent mutuellement d'une façon très satisfaisante, et nous sommes donc forcés d'admettre que les muscles striés aussi présentent une double innervation: une sympathique (thoracique autonome) à côté de la cérébrospinale.

Pour ce qui regarde la signification fonctionnelle de cette double innervation, il est clair que pour deux des trois influences sur les muscles striés, que nous venons de citer: celle qui produit la contraction rapide et celle qui entretient le tonus, nous connaissons la voie de la conduction nerveuse. Mais la question est restée pendante de savoir quelle est la voie suivie par l'influence inhibitrice sur le tonus.

Dans les travaux suivants je communiquerai quelques expériences qui confirment la découverte de la double innervation, faite par BOEKE et de BOER, et qui paraissent donner en même temps une réponse, peut-être pas directe, à la dernière question.

COURTE INTRODUCTION HISTORIQUE.

Dans des expériences croisées de réunion bout à bout du nerf lingual, considéré alors comme exclusivement afférent, au nerf hypoglosse, considéré alors comme exclusivement efférent, ce qui constituait dans la première moitié du 19e siècle une expérience de prédilection, on avait constaté (e.a. GLUGE et THIERNESSE [1]), 1858, qui toutefois n'eurent pas confiance dans leurs propres résultats, et VULPIAN et PHILIPPEAUX [2]), 1863) que par excitation artificielle du nerf lingual, en un endroit situé centralement par rapport à l'endroit de sa réunion avec l'hypoglosse périphérique, on pouvait produire un mouvement de la langue. Il semble que VULPIAN ait considéré ce phénomène comme l'expression d'une nouvelle fonction motrice, acquise par le nerf (sensitif) lingual qui avait pénétré dans la voie périphérique de l'hypoglosse. Un ordre d'idées très logique, mais qu'il n'a pas exprimé, le conduisit la même année, en 1863, à examiner avec PHILIPPEAUX [3]) si le nerf lingual acquiert la

---

[1]) G. GLUGE et A. THIERNESSE. 1) Sur la réunion des fibres nerveuses sensibles avec les fibres motrices. *Bulletin de l'Académie Royale de Belgique*, 18e année, série 2, tome VII, n°. 7, pp. 415—457, séance du 2 juillet 1859. Bruxelles; 2) Sur la réunion des fibres nerveuses sensibles avec les fibres motrices. *Journal de la Physiologie*, 1859, II, pp. 686—695; 3) Nouvelles expériences sur la réunion des fibres nerveuses sensibles avec les fibres motrices. *Bulletin de l'Académie Royale de Belgique*, 22e année, série 2, t. XVI, n°. 7, pp. 65—67, séance du 4 juillet 1863. Bruxelles.

[2]) A. VULPIAN et J. M. PHILIPPEAUX. Recherches sur la réunion bout à bout des fibres nerveuses sensitives avec les fibres nerveuses motrices. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. LVI, n°. 1, pp. 54—58 (1er sem. 1863, séance du lundi 5 janvier) Paris.

[3]) A. VULPIAN et J. M. PHILIPPEAUX. Note sur une modification qui se produit dans le nerf linqual par suite de l'abstition temporaire de la motricité dans le nerf hypoglosse du même côté. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. LVI, n°. 21, pp. 1009—1011 (1er sem. 1863, séance du lundi 23 mai) Paris.

même fonction lorsque l'hypoglosse est tranché, mais que le lingual lui-même reste intact. Dans une communication à l'Académie, soignée et bien claire, ils rapportent qu'une excitation mécanique du nerf lingual, du côté où plusieurs mois avant l'hypoglosse avait été tranché, donnait lieu régulièrement à des mouvements de la langue, alors qu'une excitation du côté où l'hypoglosse était intact restait sans effet. „On voit donc", disent-ils, „par nos expériences, que lorsque le nerf hypoglosse est privé de ses connexions avec le centre nerveux, il se fait dans les extrémités périphériques du nerf lingual, du même côté, une modification que établit entre ces extrémites et les fibres musculaires de la langue une relation physiologique, qui n'existait point dans l'état normal". Au début ils ont donc cru que le phénomène de mouvement se produit par la formation dans le lingual d'une nouvelle fonction. Plus tard (1869—1873) Vulpian [1]), dans une série d'expériences soignées, prouva que pour que le phénomène de mouvement se produise, il faut que les fibres de la corde du tympan dans le nerf lingual soient restées indemnes. Comme ces fibres, ainsi que Vulpian l'a encore démontré, pour autant qu'elles se dirigent vers la langue, transmettent des excitations dilatant les vaisseaux, il était excessivement probable que les mouvements de la langue, se produisant par excitation du lingual après section de l'hypoglosse, ne résultent pas d'une contraction des muscles de la langue, mais sont l'expression d'une forte dilatation des vaisseaux dans cet organe, devenue possible parce que la dégénérescence des fibres de l'hypoglosse, dont la fonction est de rétrécir les vaisseaux, a entraîné une suppression ou du moins une forte diminution du tonus vasculaire dans la langue. Le phénomène lingual serait donc à mettre sur la même ligne que le mouvement des organes érectiles, comme le membre viril, c. à d. que le mouvement de la langue pourrait être considéré comme une véritable érection. Il me paraît presque indubitable que Vulpian a partagé cette opinion; mais, pour autant que j'ai pu m'en assurer, il ne l'a écrite nulle part.

Les contemporains de Vulpian et Philippeaux n'acceptèrent les faits prouvés par eux qu'avec méfiance. Néanmoins, tous les auteurs qui suivirent et qui refirent les expériences purent en confirmer les

---

[1]) Vulpian. Nouvelles recherches physiologiques sur la corde du tympan. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. LXXVI, n°. 3, pp. 146—150 (1er sem. 1873, séance du lundi 20 janvier) Paris.

résultats. Ainsi ROSENTHAL (1864) [1]), puis CYON (1871) [2]), qui les appela des „mouvements paradoxaux", SCHIFF (1877) [3]), BLEULER et LEHMANN [4]), enfin HEIDENHAIN (1883) [5]), qui les rebaptisa comme „phénomènes pseudomoteurs". Tous ces auteurs opérèrent sur des chiens et des lapins. PINTSCHOVIUS (1872) [6]) confirma également le fait chez la grenouille. Ainsi donc, bien que les faits eussent été confirmés, et qu'on eut émaginé pour eux de nouveaux noms, on reconnut bientôt (CYON, HEIDENHAIN) que l'explication donnée par VULPIAN n'était pas admissible. D'autres tentatives d'explication (HEIDENHAIN) furent tout aussi peu satisfaisantes, et finalement la découverte de VULPIAN resta incompréhensible et tomba dans l'oubli.

BOEKE [7]) l'en tira récemment (1913) en y fixant à nouveau l'attention. En reprenant la vieille question, non encore résolue, de savoir si

---

[1]) J. ROSENTHAL. Ueber die Vereinigung des Nervus Lingualis mit dem N. Hypoglossus. *Centralbl. f. d. medic. Weissenschaften.* Bd. II, N°. 29, S. 449—452. Berlin, 2 Juli 1864.

[2]) E. CYON. Ueber eine paradoxe Thätigkeitsäusserung eines sensiblen Nerven. *Bulletin de l'Académie de St. Petersbourg*, XVI, p. 207—212. Séance du 23 févr. 1871. Voir ainsi: Mélanges biologiques tirés du Bulletin de l'Académie de St. Pétersbourg, t. VIII, p. 49, 1871 et *Centralbl. f. d. medic. Wiss.*, 1871, N°. 31, S. 500.

[3]) M. SCHIFF. Sopra due nuovi nervi arrestatori. *Atti della R. Accademia dei Lincei*, anno 274. 1867/77, serie 3. *Mem. d. Classe di Sc. Fis. Mat. e Nat.*, vol. I, p. 847—853, sett. 1877, Roma. Voir aussi *Archives des Sciences physiologiques et naturelles*, vol. XXIV, p. 59, Genève 1878.

[4]) G. BLEULER und K. LEHMAMN. Ueber die in der Zunge nach Hypoglossusdurchschneidung auftretenden Fibrillarbewegungen. *Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie*, Bd. XX, S. 355—365, Bonn, 1879 (voir surtout p. 357). Voir aussi le compte rendu de ces recherches, fait par HERMANN dans son Handbuch der Physiologie, article „Allgemeine Nervenphysiologie", Bd. II, Theil 1, S. 131, Leipzig 1879.

[5]) R. HEIDENHAIN, Ueber pseudomotorische Nervenwirkungen, *Archiv für (Anatomie und) Physiologie*, Supplementband zum Jahrgang 1883. Festschrift für E. DU BOIS REYMOND, S. 132—176. Leipzig, 1883.

[6]) PINTSCHOVIUS. Ein Beitrag zur Frage von der einsinnigen und doppelsinnigen Leitung der Nerven. Archiv für (Anatomie und) Physiologie, 1872, S. 455—461, Leipzig.

[7]) J. BOEKE. Vergroeiing van gevoels- en bewegingszenuwen en de functie der tongzenuwen. Werken v. h. Genootschap t. bev. v. Nat.-Gen.- en Heelkunde te Amsterdam. Verg. der 4e Sectie op Ws. 12 Nov. 1913. Tweede serie, Deel VIII Afl. 1, Bdz. 27—28, Amsterdam 1915. Voir aussi *Ned. Tijdschr. v. Geneeskunde*, LVIII, 1 A, N°. 12, bdz. 935—936. Amsterdam, 1914.

des nerfs afférents et efférents peuvent se sonder l'un à l'autre, BOEKE trouva que dans le nerf lingual de fines fibres de la corde du tympan se dirigent vers les muscles linguaux et y forment de petites plaques terminales accessoires. Comme cette innervation accessoire des muscles sert très probablement, comme je l'ai dit tantôt, à entretenir le tonus, on peut se demander si le phénomène de VULPIAN, au lieu de consister en une érection par élargissement des vaisseaux, ne résulte pas d'un fort raccourcissement tonique des muscles de la langue. Dans tous les cas il semblait intéressant de reprendre les remarquables expériences de VULPIAN, si brusquement éclairées par la lumière des nouvelles théories du tonus.

C'est ce que j'ai fait et dans les pages suivantes je parlerai d'abord du phénomène lui-même, tel qu'il s'est présenté à moi dans une longue série d'expériences. A cela s'ajouteront ensuite d'autres expériences, faites pour arriver à une explication.

DESCRIPTION DES EXPÉRIENCES.

Pour répéter les anciennes expériences de VULPIAN et PHILIPPEAUX j'ai coupé chez une quarantaine de chiens le nerf hypoglosse, toujours du côté gauche du cou, suivant le procédé de LIVON, sur une étendue de quelques pouces en prenant toutes les précautions d'asepsie. Après quelque temps, variant de quelques jours à deux mois, l'animal narcotisé fut de nouveau attaché sur les dos, la gueule largement ouverte, et les nerfs hypoglosse et lingual furent mis à nu des deux côtés et tranchés, afin d'éviter des mouvements réflexes. Puis les bouts périphériques de ces quatre nerfs furent excités, le plus souvent par faradisation, parfois aussi mécaniquement, l'effet fut observé et des épreuves photographiques furent faites de la langue dans la cavité buccale. [1])

L'excitation de l'hypoglosse gauche tranché, aussi bien que du lingual droit, où l'hypoglosse était indemne, resta régulièrement sans effet moteur sur la langue. Dans deux cas seulement l'excitation du nerf lingual produisit quelque mouvement de la langue, consistant en un léger ridement à la pointe, apparaissant et disparaissant immédiate-

[1]) Mlle E. MÜLLER, assistante-adjointe au laboratoire, s'est parfaitement acquittée de cette tâche, dans des conditions d'éclairage parfois très difficiles.

ment après l'excitation. Il est très probable que dans ces cas exceptionnels quelques fibres nerveuses purement motrices (fibres du nerf facial?) passaient dans le lingual. HEIDENHAIN aussi observa le même phénomène chez 2 % environ des chiens sur les quels il expérimenta; il le décrivit et l'expliqua exactement de la même façon. D'ailleurs, l'excitation du nerf lingual gauche resta régulièrement sans aucun effet moteur.

L'excitation de l'hypoglosse gauche produisit toujours immédiatement un violent mouvement de la langue, qui fut en quelque sorte poussée vers la droite et fortement pressée contre la mâchoire inférieure, comme pour enlever quelque chose qui se serait trouvé sur la lèvre inférieure, un peu à droite du mileu.

L'excitation du nerf lingual de gauche, donc du côté où l'hypoglosse avait été coupé quelques temps auparavant, fit toujours apparaître un mouvement net, indéniable de la langue, qui fut soulevée et poussée une peu vers la gauche. Généralement je n'atteignais pas dans mes expériences l'effet maximum de sortie et de soulèvement de la langue, tel que le donne l'excitation du nerf hypoglosse („position hypoglosse"). Néanmoins, la mâchoire inférieure fut parfois atteinte et la pointe de la langue presseé contre la canine gauche.

Pour plus de clarté j'ajoute ici quelques figures.

Je ferai remarquer d'abord que généralement la section du nerf hypoglosse ne change pas beaucoup l'aspect extérieur de la langue.

Au bout d'un temps assez long on ne constatait extérieurement presque rien d'une atrophie de la langue [1]). Dans la position où j'opérais et dans la quelle les bêtes étaient fixées sur le dos, de sorte que la mâchoire inférieure de la gueule ouverte était la plus élevée, la langue était lâchement suspendue au frénulum et reposait sur le palais. Cependant, la moitié gauche de la langue (à gauche aussi sur les photographies) paraissait un peu plus mince.

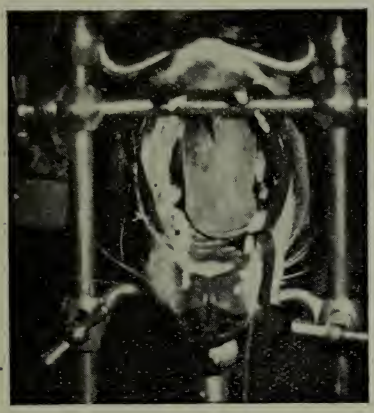
Voyez maintenant les figg. 1, 2, 3 (chien 19), 12, 13, 14, 15, 16 (chien 25). Les figg. 1 et 12 représentent la langue à l'état de repos, respectivement 30 et 42 jours après la section du nerf hypoglosse gauche; les figg. 2 et 13 montrent l'effet d'une excitation de l'hypoglosse droit, tandisque 3 et 14 à 16 représentent celui d'une excitation du lingual gauche.

On voit dans toutes ces figures que l'excitation de l'hypoglosse con-

[1]) De mes derniers chiens j'ai régulièrement envoyé la langue au Prof. W. M. DE VRIES, pour en faire l'examen microscopique.

duit à une position déterminée de la langue, qui peut varier à certains points de vue. Les différences dépendent de l'intensité de l'excitation et en outre de l'endroit où elle affecte le nerf. Dans tous les cas l'excitation

Fig. 1.



Langue du chien 19, trente jours après section de l'hypoglosse gauche. Langue au repos.

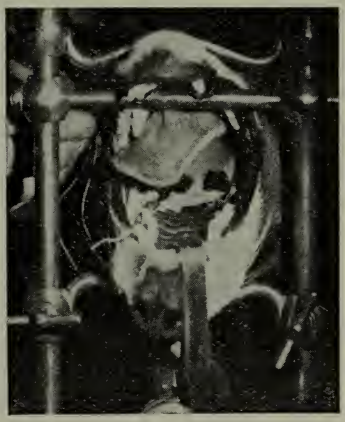
Fig, 2.

Langue du chien 19, après excitation de l'hypoglosse gauche.

du nerf lingual fait que la langue se détache du palais et se soulève contrairement à l'action de la pesanteur. Dans les divers cas cela se produit dans une mesure plus ou moins forte. Nous verrons tantôt de quoi cela peut dépendre.

Mes expériences aussi prouvent donc en toute évidence que l'excitation du nerf lingual après section de l'hypoglosse peut produire un mouvement de la langue.

Fig. 3.



Langue du chien 19, après excitation du lingual gauche.

Il faut cependant remarquer en tout premier lieu, que l'intensité de l'excitation faradique nécessaire pour produire le phénomène lingual au moyen du nerf lingual, est notablement plus forte que celle qu'il faut pour produire le même mouvement en agissant

sur l'hypoglosse intact. Cette différence était également très sensible dans les cas où il était possible de faire mouvoir la pointe de la langue en agissant sur le nerf lingual droit. J'ai reconnu alors que l'intensité de courant, exprimée au moyen de la distance des bobines, nécessaire pour produire le mouvement par excitation du nerf lingual droit, était à peu près la même que celle nécessaire pour l'hypoglosse intact. Pour produire le phénomène lingual par excitation du nerf lingual gauche il fallait un courant beaucoup plus fort.

Si on compare les mouvements de la langue, pour le même animal dans une seul et même expérience, tels qu'ils, se manifestent par excitation du nerf lingual on du nerf hypoglosse, on constate de nombrenses différences régulières, sur les quelles Heidenhain aussi a déjà attiré l'attention:

1°. Après excitation de l'hypoglosse la periode latente est très courte, si on la compare à ce qu'elle est, d'après nos connaissances générales de la physiologie musculaire, pour les muscles striés normaux et sains, excités par voie nerveuse. Par contre, après excitation du nerf lingual la période latente est un peu plus longue.

2°. Après excitation de l'hypoglosse le mouvement de la langue est très rapide; après excitation du lingual, au contraire, la langue se rélève lentement.

3°. Pendant l'excitation de l'hypoglosse la langue reste immobile, appliquée contre la mâchoire; mais pendant l'exitation du lingual la langue n'est pas tout à fait immobile. On constate, souvent cette différence dans les photographies; dans la position de l'hypoglosse la langue est nette, tandis qu'après excitation du lingual les bords et la pointe sont flous: l'organe s'est déplacé.

4°. A la fin de l'excitation de l'hypoglosse la langue retombe immédiatement flasque. A la fin de l'excitation du lingual elle redescend d'une façon lente et continue.

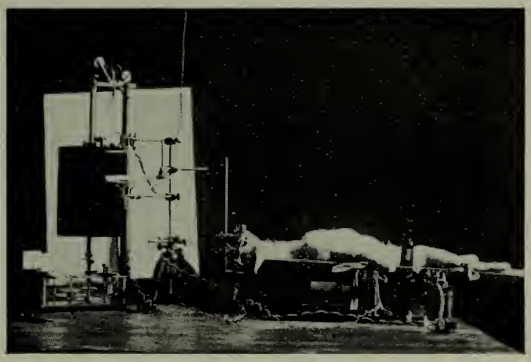
J'ajouterai encore ceci.

5°. Pendant l'excitation de l'hypoglosse droit la moitié droite de la langue est dure comme du bois. Pendant l'excitation du lingual gauche la moitié gauche de la langue est dure aussi, mais beaucoup moins dure que la moitié droite dans le cas précédent.

Pour figurer quelques-unes de ces différences j'ai fait, suivant l'exemple de Heidenhain, quelques enregistrements graphiques du soulèvement de la langue par excitation de l'hypoglosse et du lingual. A cet effet, un fil de soie fut fixé à la pointe de la langue, et ce fil, passant

sur une poulie placée immédiatement en avant et en-dessous de la langue, tirait sur le bras d'un petit levier inscripteur, dès que la langue se soulevait (le dispositif expérimental est représenté fig. 4). Dans les courbes obtenues par excitation de l'hypoglosse on reconnaît aisément la courte période latente, le relèvement très rapide, le plateau tétanique uni et ensuite la chute tout aussi rapide de la langue; par contre, la courbe tracée dans l'excitation du nerf lingual offre une période latente un peu plus longue, une montée lente, un arrêt hésitant et enfin une descente lente aussi (voir figg. 5 et 6).

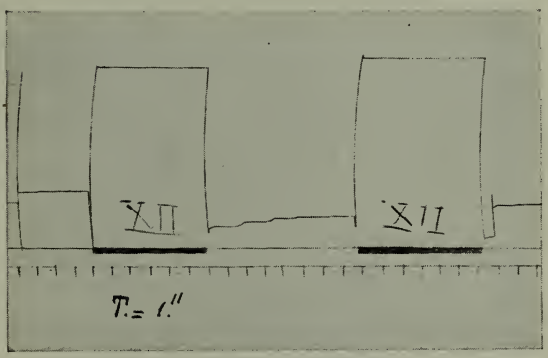
Fig. 4.



Dispositif pour l'enregistrement des mouvements de la langue.

Il va de soi qu'à ces courbes considérées comme reproduction fidèle du mouvement de la langue dans l'espace, on ne peut par accorder une grande valeur, puisque dans les deux façons d'être excitée, la langue se meut dans trois directions (de haut en bas, d'avant en arrière, de droite à gauche); or, le mouvement de haut en bas seul est inscrit. Seulement, au point de vue de la façon dont le déplacement se produit *dans le temps*, la lecture des courbes mérite confiance.

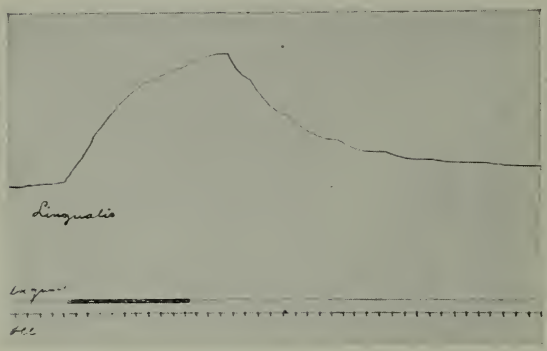
Fig. 5.



Ecart de la langue par excitation de l'hypoglosse intact (chien 26).

Je ferai encore remarquer spécialement que les différences 1 à 4, données ci-dessus, ne s'observent pas lorsque les moitiés droite et gauche de la langue sont excitées directement, de préférence par un courant conconstant. (Cf. à ce propos la page 37). Une seule fois (chien 34) il arriva que dans l'excitation du lingual la langue se souleva, d'abord rapidement, puis lentement.

Fig. 6.



Ecart de la langue par excitation du nerf lingual, l'hypoglosse étant dégénéré.

Possibilités d'explication.

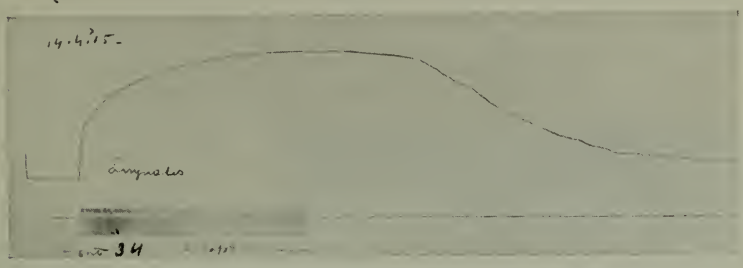
Fig. 7.

Ecart de la langue par excitation de l'hypoglosse intact (chien 34).

A. Nous avons vu que l'explication la plus ancienne des faits que nous venons de décrire encore une fois, est celle de Vulpian, d'après la quelle le nerf lingual aurait acquis une nouvelle fonction motrice. Il n'est guère nécessaire de combattre cette explication. Si dans le nerf lingual normal il n'y a pas de fibres nerveuses qui sont en communication avec les fibres musculaires de la langue, il est inadmissible que cette communication s'établisse après section de l'hypoglosse. Quelle que soit l'influence directrice d'un

tissu dégénerescent, nerveux ou autre, sur des fibres nerveuses en voie de croissance, une pareille influence n'a jamais été constatée sur des fibres nerveuses complètement développées et intactes. Si, au contraire,

Fig. 8.



Ecart de la langue par excitation du nerf lingual, l'hypoglosse étant dégénéré. (Chien 34).

dans les circonstances ordinaires les fibres du nerf lingual communiquent avec les fibres musculaires (Heidenhain l'a nié, mais Boeke l'a prouvé de nouveau, comme nous allons le voir) on ne peut pas dire qu'après section de l'hypoglosse ces fibres acquièrent une nouvelle fonction; tout au plus leur fonction est-elle modifiée.

Fig. 9.

Chien 30, quinze jours après section de l'hypoglosse gauche. Langue au repos.

B. La deuxième supposition de Vulpian, que les phénomènes de mouvement présentés par la langue après excitation du nerf lingual reposeraient sur une dilatation de vaisseaux, ne se réfute pas aussi aisément. Pour cela il faut considérer les arguments suivants, fournis surtout par Heidenhain en 1887.

1. Dans le nerf lingual passent des fibres de la corde du tympan, dont

la fonction dilatatrice sur les vaisseaux est certaine. Une excitation du lingual produit effectivement une dilatation vasculaire dans la moitié correspondante de la langue. Von Anrep et Czybulski (1884) [1]) ont reconnu à l'aide du plethysmographe que par exitation du nerf lingual le volume de la langue augmente, même si l'hypoglosse est intact. La possibilité, que le mouvement de la langue est une véritable érection, existe donc; mais cela ne prouve pas que c'en est réellement une.

Fig. 10.

Chien 30. Excitation de l'hypoglosse droit.

2. Lorsqu'on injecte du sang défibriné sous pression dans l'artère carotide après l'avoir ligaturée au delà de l'embouchure de l'artère linguale, on observe un relèvement de la langue dans la position de l'hypoglosse (Heidenhain, 1883). Cette expérience prouve aussi la plausibilité de la supposition, mais non son exactitude.

3. L'injection de nicotine, à des doses qui n'ont aucun effet moteur sur la langue normale, produit un mouvement magnifique de la moitié paralysée de la langue. On est tenté de songer ici en tout premier lieu à la propriété vasodilatatrice de la nicotine. Les figg. 9, 10 et 11 reproduisent l'effet d'une injection de nicotine chez le chien 30, chez qui l'hypoglosse droit avait été tranché quinze jours avant.

Mais à cela s'oppose:

4. Que l'action de la nicotine est contrebalancée par le curare à des doses où il ne saurait être question d'une paralysie des vaisseaux par ce

[1]) W. von Anrep et N. Czybulski. Physiologische Untersuchungen im Gebiete der Athmung und der vasomotorischen Nerven. II. Physiologie der Vasodilatatoren und Vasoconstrictoren. (En langue russe!) Récension dans: *Jahresbericht ü. d. Fortschritte der Anatomie und Physiologie.* XIII. 52. 1884. Leipzig.

poison. Le fait que la nicotine produit le mouvement ne saurait donc être attribué à sa propriété vasodilatatrice.

5. Qu'en pinçant l'artère linguale on ne supprime pas immédiatement le phénomène de mouvement. Cela résulte clairement de la fig. 16. Cyon (1871) assure même que ce phénomène s'observe encore sur une langue isolée.

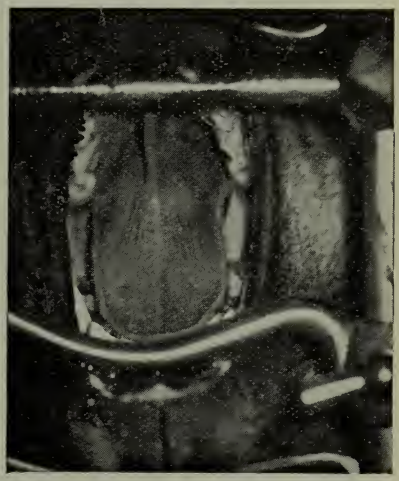
A ces données j'ajouterai encore les suivantes:

6. Ni la section du vago-sympathique dans le cou, ni l'ablation du ganglion supremum colli n. sympathici, sans toucher au nerf hypo-

Fig. 11.

Chien 30. Injection de nicotine dans l'artère linguale gauche.

Fig. 12.



Chien 25. Langue au repos, 42 jours après section de l'hypoglosse gauche.

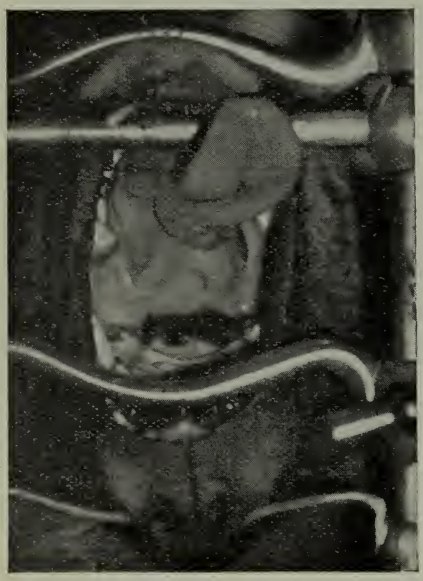
glosse, sont capables de fournir le phénomène de mouvement de la langue après excitation du nerf lingual. Comme les fibres vasoconstrictrices destinées à la langue, qui se trouvent dans l'hypoglosse, sortent principalement du sympathique, suivant l'opinion unanime des auteurs, on pourrait s'attendre à ce que la dégénérescence des fibres vasoconstrictices soit par elle-même suffisante pour produire l'érection de la langue. Or, tel n'est pas le cas.

7. La section de l'hypoglosse à l'intérieur du crâne, donc avant que les fibres vasoconstrictrices du sympathique aient pénétré dans l'hypoglosse, a tout à fait la même action qu'une section plus rapprochée de la péri-

phérie, en deça du ganglion supremum colli et de son rameau anastomotique. A moins qu'on ne veuille admettre que l'hypoglosse lui-même porte déjà à sa sortie du bulbe de nombreuses fibres vasoconstrictrices, cette expérience-ci aussi prouve que le phénomène pseudomoteur de la langue ne peut pas reposer sur une forte dilatation vasculaire par suppression du tonus vasculaire.

8. Excitation du nerf glossopharyngien, le nerf dilatateur des vaisseaux à la base de la langue, ne produit, après dégénérescence de l'hy-

Fig. 13.



Chien 25. Excitation de l'hypoglosse droit.

Fig. 14.

Chien 25. Excitation du lingual gauche.

poglosse, aucune trace de mouvement de la langue, alors que l'excitation du nerf lingual le produit fort bien.

9. Injection d'adrénaline dans l'artère linguale ne supprime pas le mouvement de la langue par excitation du lingual. Il est arrivé quelquefois même qu'immédiatement après l'injection d'adrénaline le relèvement de la langue par excitation du lingual était plus fort qu'avant (voir les figg. 14 et 15 de la série 12 à 16 du chien 25.

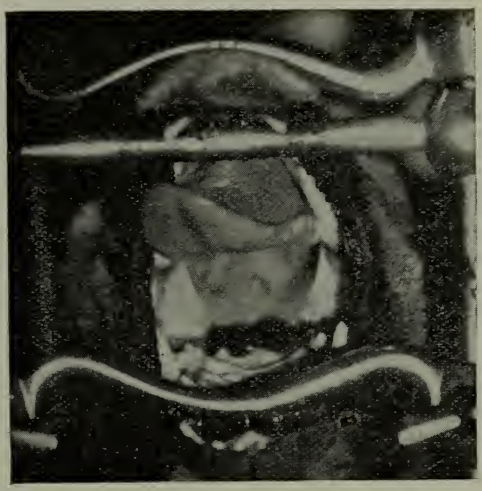
Pour toutes ces raisons on peut bien dire qu'il est certain que le

phénomène pseudo-moteur de la langue ne repose pas exclusivement sur une forte dilatation des vaisseaux. Mais il me semble pourtant que la pression du sang a une certaine importance pour la production du phénomène. Pour cela plaident les arguments suivants:

10. Chex des chiens narcotisés par une forte dose de morphine (4 mg. par kg. de chien) et chez lesquels la pression sanguine était faible, le phénomène lingual était beaucoup moins intense.

11. En ligaturant les deux carotides, ce qui ne supprime pas la circulation sanguine dans l'artère linguale, mais abaisse considérablement la pression (jusqu'a celle du circulus Willisii), le phénomène lingual ne disparaît pas, mais diminue d'intensité. Il en est de même, mais à un degré plus fort encore, quand on pince l'artère linguale (voir fig. 16).

Fig. 15.



Chien 25. Excitation de l'hypoglosse gauche immédiatement après l'injection d'adrénaline.

12. Quand l'animal est rendu exsangue le phénomène lingual diminuë notablement pour cesser à la fin complètement, alors que le nerf hypoglosse intact conserve bien plus longtemps son excitabilité.

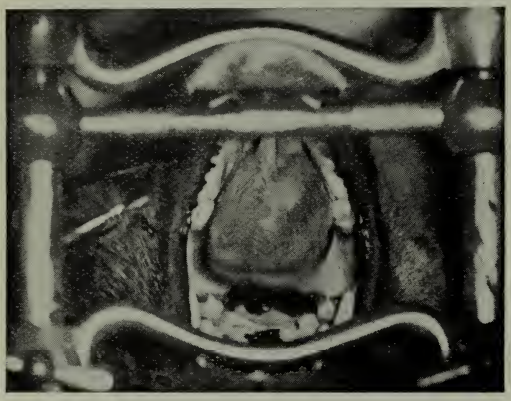
On ne saurait évidemment dire avec certitude si la pression sanguine intervient ici comme facteur mécanique. Il se pourrait tout aussi bien que la moitié paralysée de la langue, qui par les continuelles contractions fibrillaires, bien connues, a besoin d'une grande quantité d'oxygène (ce que Heidenhain a déjà montré) se trouve bientôt, par la diminution dans l'apport du sang, dans des conditions tellement désavantageuses, que le phénomène lingual, quel que soit sa nature, ne peut plus se produire.

C. A la fin de son mémoire déjà souvent cité, Heidenhain a fait également une hypothèse, afin d'expliquer le phénomène lingual. Se

basant sur les expériences connues d'Ostroumoff [1]) sur l'oedèmé il admet qu'une excitation du nerf lingual produit une forte excrétion de lymphe dans la langue. Cette lymphe exciterait les fibres musculaires en partie dégénérées de la langue et spécialement les plaques terminales des fibres, qui, d'après les observations de Heidenhain, étaient généralement peu modifieés après section de l'hypoglosse.

Rien ne plaide en faveur de cette explication. La supposition, que des fibres musculaires paralysées seraient excitées par une excrétion surabondante de lymphe est absolument arbitraire. Un autre argument défavorable et important est ceci, que dans une langue où il n'y a pas de circulation sanguine il n'est guère possible qu'une excitation du nerf lingual augemente l'excrétion de lymphe. Puisque le phénomène lingual se manifeste néanmoins, on peut dire que l'explication est insuffisante.

Fig. 16.



Chien 25. Excitation du lingual gauche après pincement de l'artère linguale gauche.

D. J'ai eu l'idée d'une autre possibilité d'explication encore. On pourrait admettre que les muscles paralysés de la langue sont excités par les courants d'action des fibres dilatatrices de la corde du tympan dans le lingual. Les fibres vasculaires forment avec les vaisseaux sanguins un tissu dans toute la masse musculaire de la langue; il semble donc possible que par excitation du lingual, les courants d'action des fibres de la corde puissent amener la contraction des fibres musculaires paralysées, qui se trouvent dans des conditions anormales d'excitabilité.

Deux données plaident en défaveur de cette hypothèse.

a L'excitation du glossopharyngien ne produit pas trace de mouvement dans la langue.

[1]) Dans: J. Cohnheim. Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2e éd., vol. 1, p. 135.

b. L'excitation du (vago)-sympathique pas davantage.

Ni les courants d'action des fibres nerveuses vasculaires du glosso-pharingien, ni celles du sympathique, ne sont donc capables d'exciter le tissu musculaire paralysé de la langue. Par là tombe toute motif raisonnable de supposer que les courants d'action de fibres de la corde pourraient exciter ce tissu.

LE PHÉNOMÈNE LINGUAL ET L'INNERVATION DU TONUS.

Toutes les hypothèses dont nous venons de parler sont donc inadmissibles et doivent être abandonnées. Le phénomène lingual serait resté jusqu'à ce jour tout aussi paradoxal qu'au jour où, en 1871, Cyon le qualifia ainsi, et la question des actions nerveuses pseudomotrices serait encore aujourd'hui une excitante énigme, si la solution n'en était pas rendue subitement possible par une découverte faite d'un tout autre côté.

Toutes les hypothèses mentionnées et analysées jusqu'ici se basaient sur cette conviction, tacitement admise, que le nerf lingual n'est en aucun rapport conducteur direct avec les fibres musculaires de la langue. On savait que dans le lingual il y a des fibres transmettant la sensation du tact et celles du goût, ainsi que des fibres dilatatrices des vaisseaux; les premières proviennent du nerf trijumeau, celles des deux autres espèces proviennent du nerf facial par l'intermédiaire de la corde du tympan; mais aucun auteur n'était parvenu à découvrir dans le lingual des fibres se dirigeant vers les fibres musculaires. Dans son travail déjà souvent cité, Heidenhain a considéré sérieusement cette possibilité et l'a même mise à l'épreuve. Il a examiné, d'une façon aussi précise que le permettaient les méthodes d'anatomie microscopique en usage à son époque, aussi bien des langues normales que les moitiés de langue paralysées par section et dégénérescence du nerf hypoglosse. Son expérience à cet égard est assez importante pour être rappelée ici.

Il commence par poser en principe que les fibres de la corde ont toutes le caractère commun d'être des fibres nerveuses excessivement ténues, toutes de même épaisseur à peu près, aisément reconnaissables dans le lingual. L'hypoglosse, par contre, est constitué de fibres d'épaisseurs très différentes, parmi lesquelles les très grosses sont de beaucoup les plus nombreuses. Dans une moitié de langue, où les fibres de l'hy-

poglosse ont dégénéré, il est donc aisé de reconnaître partout les fibres de la corde. Or, HEIDENHAIN assure que dans ses préparations, malgré l'examen le plus soigné, il n'a jamais pu reconnaître quelque relation entre les fibres de la corde et les fibres musculaires. Après section de la corde, il ne put pas davantage voir des fibres nerveuses dégénérées, attachées aux fibres musculaires.

Mais à côté de ces données négatives il y en a une positive d'une très grande importance: dans toutes les préparations où l'hypoglosse était dégénéré la plaque terminale de KÜHNE était conservée.

Jusque dans ces tous derniers temps aucun doute n'avait été exprimé au sujet de l'exactitude de ces faits, jusqu'à ce que BOEKE (1913) [1]) fit la communication excessivement importante, que le lingual contient réellement de fines fibres amyéliniques, probablement issues de la corde, et qui se dirigent vers les fibres musculaires et y forment les plaques terminales accessoires, découvertes par BOEKE. Grâce à l'obligeance de M. BOEKE j'ai pu, dans une des dernières réunions de la section biologique de la société pour l'avancement des sciences physiques et médicales et chirurgicales à Amsterdam, montrer deux dessins encore inédits, faits par lui et représentant une plaque terminale, dégénérée après section de l'hypoglosse, dans une fibre musculaire de la langue d'un singe, où une plaque terminale accessoire était nettement conservée.

Cette découverte rend possible une manière toute nouvelle de considérer les phénomènes pseudomoteurs. Nous savons maintenant que dans le nerf lingual il y a des fibres de la corde, qui forment des plaques terminales accessoires dans les fibres musculaires de la langue. La fonction des plaques terminales accessoires et des fibres nerveuses (sympathiques) de ces plaques consiste très probablement en ceci, qu'elles conduisent vers les fibres musculaires les excitations entretenant le tonus. Elles forment le substratum de l'innervation du tonus. Il semble admissible que l'excitation de ces fibres du tonus dans le nerf lingual produise un énergique raccourcissement tonique des fibres musculaires de la langue et cela s'accorde avec la plupart des données mentionnées ici. Les caractères extérieurs du pseudomouvement de la langue sont tout à fait d'accord avec les raccourcissements de muscles striés que l'on qualifie de „toniques", comme la façon de se raccourcir de muscles refroidis, la contraction par la vératrine. Si l'on excite directement la moitié

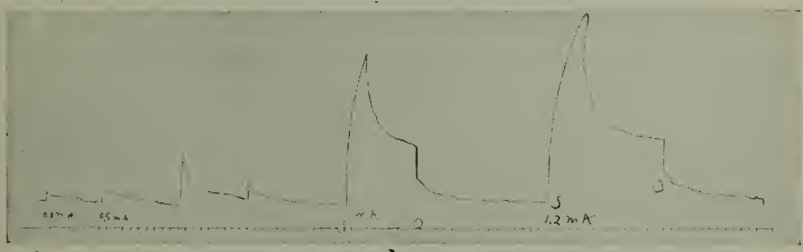
---

[1]) L. c.

paralysée de la langue, on constate qu'elle est encore capable de se contracter rapidement, bien que d'une façon moins forte que dans les conditions normales.

Cela se produit surtout par excitation au moyen d'un courant constant; alors la moitié paralysée de la langue présente nettement un commencement de la réaction de dégénérescence bien connue. Pour illustrer ce fait, je communique ici (fig. 17) une série de courbes, représentant des écarts de la langue par suite d'une excitation directe par un courant constant de 0,3, 0,5,. . . 1, 1,2 mil- liamp. Le relèvement de la langue se produisait ici exclusivement par contraction de la moitié paralysée de la langue. La moitié gauche resta flasque (constaté au toucher) et ne prit part au mouvement de la langue que lorsque l'intensité du courant était poussée à 1,5 milliamp. environ.

Fig. 17.



Chien 25. Ecarts de la langue résultant d'une excitation directe de la moitié gauche paralysée de la langue par un courant constant.

On voit ainsi que la moitié paralysée de la langue n'a pas perdu son pouvoir d'effectuer des contractions rapides, ou, si l'on veut, que le substratum qui effectue ces contractions n'est pas complètement dégénéré. Le fait que l'exitation du nerf lingual ne produit généralement pas un raccourcissement rapide vient dont à l'appui de l'idée, que les fibres de la corde dans le nerf lingual n'influencent pas ce substratum de la contraction rapide (les fibrilles?), mais le „substratum du tonus musculaire" (le sarcoplasme?).

Cette façon différente de se comporter de la moitié paralysée de la langue par excitation directe ou indirecte est donc parfaitement d'accord avec l'idée dualistique qu'on se fait actuellement de la fonction musculaire. Puisque la contraction rapide et le tonus peuvent être considérés comme deux manifestations tout à fait différentes du muscle, reposant

sur des processus chimiques différents dans des substrata différents, sous l'influence d'une innervation double et séparée, il n'est guère étonnant que l'excitation des fibres nerveuses toniques ne soit suivie que d'une contraction tonique et non d'une contraction rapide, bien que le muscle soit encore parfaitement en état d'effectuer une pareille contraction.

A cette manière de voir on ne peut opposer qu'un seul argument sérieux; le fait que lorsque l'hypoglosse est intact et les premiers jours après la section de ce nerf l'excitation du nerf lingual reste sans effet. Ce n'est en effet que dans une moitié de langue paralysée depuis quelque temps qu'une excitation artificielle produit un mouvement. Cette forme énergique de raccourcissement tonique des fibres musculaires ne peut donc se manifester qu'après que les excitations qui dans les conditions normales sont conduites par l'hypoglosse ont cessé d'agir sur le tissu musculaire de la langue. Pour la suppression de cette influence le tissu musculaire entre dans un nouvel état, où il est plus sensible que d'ordinaire à diverses actions qui peuvent conduire à une contraction tonique constante. Parmi ces actions je cite, a côté de l'excitation des fibres de la corde, encore l'action de la nicotine.

Etant donnés ces rapports particuliers, on pourrait être tenté d'attribuer à ces excitations, qui sont conduites vers le muscle de la langue par l'hypoglosse intact, une influence inhibitrice sur le tonus [1]). Ce n'est qu'après que cette action inhibitrice a disparu que le tissu musculaire entre dans un état de susceptibilité pour des excitations tonique tel qu'un énergique racourcissement peut se produire. Le rapport entre le muscle et le S. N. C. peut donc être comparé en quelque sorte à celui qui existe entre des centres nerveux „inférieurs", comme la moelle épinière, et les centres dits „supérieurs", comme le cerveau. Dans des circonstances normales les premiers subissent un frein par influence des derniers.

Ce n'est qu' après libération de ce frein (par séparation) que les centres inférieurs développent tout leur pouvoir. Mais, tout comme dans la langue paralysée, cette libération est accompagnée de fortes modifications dans les fonctions de l'organe isolé; à propos de la langue aussi on pourrait parler d'„Isolationsveränderungen", pour employer le terme imaginé par Munk pour la moelle épinière.

---

[1]) Cette hypothèse a déjà été formulée par Boeke dans une discussion verbale, survenue après sa communication citée dans la note bibliographique n°. 7 à la page 24.

RÉSUMÉ.

Si nous résumons maintenant tout ce qui précède, nous trouvons que l'ancien phénomène lingual, incompréhensible, de VULPIAN, est devenu compréhensible par la découverte, faite par BOEKE, des fibres nerveuses accessoires (de la corde du tympan) destinées au muscle de la langue. Comme les fibres nerveuses accessoires de BOEKE doivent être considérées comme des fibres du tonus, ainsi que nous l'a appris le travail de DE BOER, le phénomène lingual nous apparaît donc en fin de compte comme un exemple particulie de raccourcissement musculaire.

Inversement, ces faits viennent à l'appui de la théorie de l'innervation tonique des muscles: dans les expériences DE BOER il était resté cette difficulté, que l'excitation des *rami communicantes* ne produit pas de raccourcissement (tonique) des muscles. Or, la façon dont se conduit la langue, après section de l'hypoglosse, nous fournit ici une possibilité d'explication, qui provisoirement peut paraître satisfaisante: dans les circonstances normales les fibres nerveuses motrices cérébro-spinales conduisent vers les muscles une action inhibitrice continuelle sur le tonus. Ce n'est qu'après que cette action a cessé pendant quelque temps, qu'une excitation des fibres du tonus a de l'effet.

De ces faits et considérations on peut tirer la conclusion que l'innervation des muscles striés, dont on savait déjà qu'elle était double dans un sens morphologique (par des fibres myéliniques cérébro-spinales et par des fibres amyéliniques thoraciques autonomes), est triple au point de vue physiologique. Nous trouvons juxtaposées ici une innervation motrice fortement altérative pour le raccourcissement rapide, une innervation tonique par la contraction continue et finalement encore une innervation à pouvoir d'inhibition constante pour le tonus.

Comme ces fonctions sont remplies, pour autant qu'il s'agit du tonus, par des fibres sympathiques et non sympathiques, les rapports d'innervation des muscles striés nous apparaissent à ce point de vue comme proches de ceux des muscles lisses et p. ex. du coeur, où c'est également une innervation sympathique (nerfs accélérants) qui entretient le tonus et une innervation parasympathique (nerf vague) qui sert de frein à la première.

Cette manière de schématiser les choses peut sembler attrayante. Il est évidemment à peine nécessaire de dire, que les données directes on l'oppuyer, font défaut. Ces données ne peuvent se recueillir que dans une recherche sur l'état du tonus dans le muscle de la langue. — J'ai institué de telles recherches, qui offrent de nombreuses difficultés et j'espère en pouvoir communiquer prochainement les résultats. Entre-temps, l'hypothèse ci-exposée peut, il me semble, avoir une certaine valeur pragmatique.

RECHERCHES SUR LE TONUS MUSCULAIRE ET SON INNERVATION.

I. Actions nerveuses pseudomotrices et innervation du tonus.

Deuxième partie: Le phénomène labial de Rogowicz.

PAR

G. VAN RIJNBERK.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ D'AMSTERDAM.

Introduction historique.

A la fin du travail de Heidenhain (1883), plusieurs fois cité dans la première partie de mes recherches [1]), cet auteur a énoncé l'hypothèse, que les phénomènes moteurs paradoxaux, présentés par la langue après dégénérescence du nerf hypoglosse, se présenteraient encore dans d'autres muscles, si l'on parvenait à faire dégénérer les véritables fibres nerveuses motrices, tout en conservant les fibres nerveuses vasodilatatrices.

Un élève de Heidenhain, Rogowicz [2]), a soumis cette hypothèse à l'épreuve en 1885. Reprenant une communication de Dastre et Morat, d'après laquelle l'excitation du nerf sympathique du cou ou de l'anse de Vieussen produit une dilatation des vaisseaux des lèvres et des joues, il a arraché chez des chiens le nerf facial à sa sortie du *foramen stylomastoideum* et excité *l'ansa Vieussenii* après dégénérescence. Il a trouvé ainsi qu'à côté des phénomènes qui se manifestent aussi dans les circonstances normales, tels que la dilatation de la pupille, l'exophtalmus, la dilatation de la fente de la paupière, on constate en outre des mouvements des lèvres, qui ne se présentent pas aussi longtemps que le nerf facial est indemne. Ces mouvements consistaient essentiellement, chez le chien étendu sur le dos, en un relèvement et une application contre les dents de la lèvre supérieure, par lesquels la commissure des lèvres était souvent tirée un peu en avant. Parfois aussi on remarquait

---

[1]) Voir le travail précédent.

[2]) N. Rogowicz, Ueber pseudomotorische Einwirkung der Ansa Vieussenii auf die Gesichtsmuskeln, *Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie*, Bd. 36, H. 1, pp. 1—12, Bonn 1885.

un rétrécissement de la fente des paupières. Mais d'ordinaire ce dernier phénomène ne s'observe pas, parce que le globe oculaire est en quelque sorte exprimé hors de l'orbite par le muscle orbital lisse, ce qui élargit la fente de l'oeil. Le mouvement effectué par la lèvre présentait beaucoup des caractères du phénomène lingual: sa lente genèse, son lent développement, sa lente disparition. Ici encore une injection de nicotine imitait parfaitement l'action pseudomotrice.

Ces expériences de Rogowicz n'ont, à ma connaissance, jamais été répétées jusqu'ici. Or, par rapport à la question du tonus il m'a semblé que cela pouvait avoir quelque intérêt.

Description des expériences.

Pour pouvoir mieux apprécier la valeur des faits décrits par Rogowicz, j'ai fait sur des chiens trois séries d'expériences: *a.* excitation de l'anse de Vieussen, le nerf facial restant intact; *b.* excitation du nerf facial, le nerf sympathique restant intact; *c.* excitation de l'anse de Vieussen après dégénérescence du nerf facial.

Fig. 1.

Chien normal. Repos.

a. Excitation de l'anse de Vieussen, le nerf facial étant intact. Au point de vue des mouvements des lèvres, l'excitation de l'anse est toujours restée sans effet.

b. Excitation du nerf facial, le nerf sympathique étant intact. Les

chiens furent chloroformés et étendus sur le dos, la tête fixée à peu près horizontalement dans un étau, de sorte que la mâchoire supérieure était en-dessous. Dans cette position la lèvre supérieure descend un peu, mettant les dents plus ou moins à nu. Lorsqu'on excite le nerf facial près du foramen stylomastoïde la lèvre supérieure se relève et s'applique contre les dents. La fente oculaire se resserre fortement.

Fig. 2.

Chien normal. Excitation du nerf facial gauche. La lèvre supérieure gauche se relève contre la canine, qu'elle recouvre presque complètement.

Pour illustrer ce fait je communique ici deux reproductions d'épreuves photographiques (figg. 1 et 2).

c. Excitation de l'anse de Vieussen après dégénérescence du nerf facial. Chez deux chiens le nerf facial gauche fut coupé à sa sortie du foramen stylomastoïde. Les phénomènes de paralysie observés dans la suite du côté où la section avait eu lieu (observés chez le chien 2) furent les suivants: La fente de l'oeil reste ouverte, aussi bien lors de la percussion du crâne (reflexe supra-orbital) que lors du rapprochement rapide d'un objet de la cornée (reflexe de menace). Les lèvres sont pendantes (voir fig 3); pendant que l'animal mange, des aliments restent dans le sac formé par la lèvre inférieure gauche. L'aile gauche du nez est immobile, aussi bien pendant la respiration que lorsqu'on la touche ou pique. Les poils de la moustache sont d'ordinaire dirigés un peu plus en arrière du côté gauche que du côté droit. On pouvait observer aussi

quelques phénomènes de dégénérescence. Du côté gauche les poils de la moustache sont souvent en mouvement: ils sont animés d'un léger mouvement de va et vient. Ce phénomène fut déjà observé en 1858 par SCHIFF [1]) et confirmé en 1902 par SAALFELD [2]). Je crois pouvoir confirmer aussi que du côté paralysé plus que de l'autre les poils de la moustache opposent de la résistance au déplacement par le doigt, ainsi que le décrit SAALBERG. En outre, tous les muscles de la face manifestent des secousses rhythmiques. Celles-ci sont surtout fortes dans les muscles autour de l'oreille. Jai constaté une fois dans ceux-ci une fréquence de 45 secousses par minute. Mais ces secousses ne manquent pas non plus dans la lèvre; lorsqu'on se trouve devant l'animal et qu'on prend les lèvres supérieures entre le pouce et les doigts, on sent nettement que du côté paralysé les muscles effectuent continuellement de petites contractions.

Fig. 3.

Chien 2. 51 jours après section du nerf facial gauche. A gauche la fente de la gueule baille d'une manière évidente.

Si l'on met à nu l'anse de Vieussen et qu'on excite ses deux branches, on peut être certain que le phénomène décrit par ROGOWICZ se manifeste. Après protrusion du globe de l'oeil et un fort élargissement de la pupille, la lèvre supérieure se contracte, de telle façon qu'elle monte le long des dents en s'appliquant contre elles et les recouvrant plus qu'avant. Pour montrer clairement ce fait je communique ici deux photographies du chien 2 (fig. 4 et 5). Dans la fig. 4

---

[1]) J. M. SCHIFF, Lehrbuch der Physiologie des Menschen, I. Muskel und Nervenphysiologie, Jahrg. 1858—1859 (voir p. 391).

[2]) E. SAALFELD, Ein Beitrag zur Lehre von der Bewegung und Innervation der Haare, *Arch. f. Anatomie und Physiologie*, Jahrg. 1901, pp. 428—442, Leipzig.

on voit les lèvres en repos. La fig. 5 a été faite immédiatement après, pendant une excitation de l'anse de Vieussen: on voit que la lèvre supérieure est nettement déplacée par rapport aux dents et est poussée vers le haut contre l'action de la pesanteur.

Chez le chien 2 nous avons constaté en outre que l'excitation de l'anse de Vieussen avait encore de l'effet lorsque la carotide était pincée et

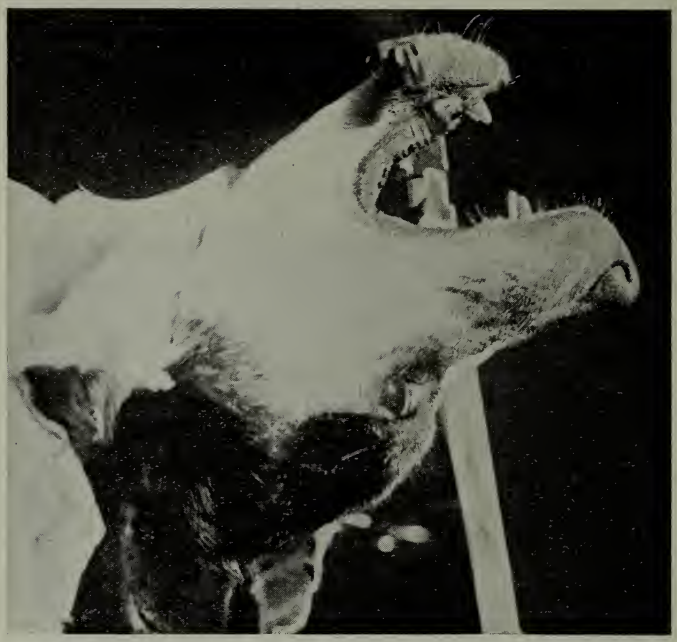
Fig. 4.

Chien 2. Lèvre supérieure en repos, 64 jours après section du n. facial gauche.

que l'excitation du bout cranial du (vago-)sympathique du cou, du côté opéré, avait le même résultat que l'excitation de l'anse de Vieussen.

De ces faits, mis en rapport avec ce qu'un examen plus approfondi du phénomène lingual nous a appris, je crois pouvoir conclure que le phénomène labial de Rogowicz aussi est l'expression d'une excitation des fibres sympathiques du tonus, destinées au sphincter des lèvres, et que le mouvement des lèvres dans ce phénomène est basé sur un raccourcissement tonique de ce muscle.

Fig. 5.



Chien 2. Excitation de l'anse de Vieussen gauche, faite immédiatement après l'épreuve de la fig. 4. On voit que la lèvre a grimpé contre la canine. On voit nettement aussi l'élargissement de la fente de l'oeil par protrusion du globe et l'élargissement de la pupille.

Ici encore nous voyons que le nerf moteur proprement dit (le nerf facial) doit être dégénéré, pour que l'excitation des fibres du tonus ait de l'effet.

SUR LE RHYTHME DU COEUR.

PAR

S. DE BOER.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ D'AMSTERDAM

Directeur: M. le Prof. Dr. G. VAN RIJNBERK.

I. L'EXTRASYSTOLE, LA PAUSE COMPENSATOIRE ET LE CHANGEMENT DE RHYTHME.

En 1875 J. E. MAREY établit que l'excitabilité du ventricule, battant spontanément, décroît pour une secousse d'induction électrique, pendant chaque systole et augmente de nouveau pendant la diastole suivante. Si on excite le ventricule pendant la systole, cette excitation est sans effet: le ventricule est alors réfractaire. La température et l'intensité de l'excitation exercent une influence sur la durée de la période réfractaire: à des températures plus élevées cette période devient plus courte et il en est de même pour des excitations plus fortes. A l'extrasystole succède une pause compensatoire, de sorte que, suivant les mesures précises d'ENGELMANN, le nombre des systoles ventriculaires n'augmente pas, mais, comme l'exprime ENGELMANN, la période physiologique d'excitation est conservée: la durée de l'extrasystole avec la pause compensatoire l'emporte donc sur celle des périodes cardiaques normales, de la quantité dont la durée de la période spontanée précédente est raccourcie par l'entrée de l'extrasystole; la somme des durées de la dernière période spontanée et de l'extrapériode est donc égale au double de la durée d'une période normale. La cause de la pause compensatoire réside dans la période réfractaire, car, lorsque peu de temps après le commencement de l'extrasystole l'excitation normale suivante vient de l'oreillette, le ventricule est encore inexcitable. L'extrasystole intercalée remplace donc une systole ventriculaire normale. Une autre preuve, que la pause compensatoire n'est pas une expression de fatigue, a été fournie par ENGELMANN, en provoquant chez un cœur des nombreuses extrasystoles, p. ex. dix, se succédant rapidement. Dans ces con-

ditions la pause compensatoire ne s'allongeait pas, ce qui exclut la fatigue comme cause de l'apparition de la pause compensatoire.

Langendorff fit remarquer que la première systole suivante est augmentée d'une manière frappante et est d'autant plus grande que l'extrasystole précédente est plus petite. L'extrasystole est d'autant plus petite qu'elle s'introduit plus près du sommet dans la période de relâchement. Les extrasystoles au début de la pause atteignent la hauteur normale. Chr. Lovén et Hildebrand ont montré que l'oreillette, aussi bien que le ventricule, est réfractaire pendant la systole et répond dans la diastole à une excitation par une extrasystole, suivie d'une pause compensatoire.

Voilà en résumé quelques faits, connus au sujet de ces phénomènes cardiaques. J'ai effectué mes recherches sur le cœur de grenouille intoxiqué par la vératrine, de sorte qu'avant de passer à mon sujet proprement dit il est bon que je donne un court aperçu des changements que cette intoxication introduit dans le fonctionnement du cœur. Il résulte de nombreuses recherches que la simple contraction d'un muscle strié subit un changement frappant par l'empoisonnement par la vératrine. Après le choc rapide (durée environ 0,12 sec.), qui normalement succède à une secousse d'induction, l'intoxication par la vératrine produit un second raccourcissement, d'allure lente, qui peut avoir une durée d'environ 40 sec. En me basant aussi sur les phénomènes électriques accompagnant cette contraction, j'arrivai déjà dans une communication précédente à la conclusion que ce raccourcissement doit être considéré comme une contracture, un raccourcissement tonique intensifié, et non comme un raccourcissement tétanique. Von Bezold et Hirt ont les premiers étudié les changements fonctionnels du cœur après l'empoisonnement par la vératrine chez le cœur de grenouille. Ils ont observé des systoles ventriculaires durant de 10 à 20 sec., qu'ils ont appelées des tetanus systoliques. Pour les grenouilles et les mammifères ils ont montré que la vératrine n'exerce pas seulement une influence sur le muscle cardiaque, mais aussi sur les appareils nerveux. A faibles doses les appareils moteurs du cœur, nerveux aussi bien que musculaires, seraient stimulés, tandis qu'à des doses relativement fortes cet effet d'excitation n'apparaîtrait pas, par suite d'une inhibition centrale simultanée (la section des nerfs vagues empêchait cette inhibition). Enfin de fortes doses provoquaient un ralentissement du rhythme cardiaque, se terminant par un arrêt complet.

Boehm put également montrer les longs „tétanus systoliques", mais

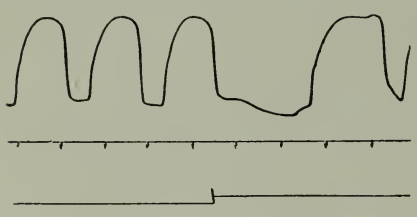
il n'observa qu'exceptionnellement l'action stimulante d'une intoxication à un faible degré. LISSAUER ne put pas constater des systoles aussi prolongées que celles que BOEHM et VON BEZOLD et HIRT observèrent : chez lui les plus longues durèrent de 3 à 4 sec. Cette observation de LISSAUER est pleinement d'accord avec ce que j'ai moi-même pu constater. Moi non plus, je n'ai jamais pu observer, chez des cœurs de grenouille intoxiqués par la vératrine, des systoles d'une durée plus longue que 4 sec. Chez des cœurs de mammifère isolés HEDBOM trouva aussi des systoles de longue durée, avec une activité cardiaque fortement ralentie au début; plus tard se présentaient des irrégularités par groupes, jusqu'à ce que finalement le muscle cardiaque était paralysé. Pendant le processus d'intoxication HEDBOM observait un raccourcissement progressif du cœur, de sorte que la base de la diastole s'élevait de plus en plus. Par un fort empoisonnement KULIABKO put produire chez un cœur de mammifère isolé un raccourcissement systolique du muscle cardiaque. Dans le cas d'une intoxication très faible il trouva une augmentation de la systole, après quoi se présentèrent dans les séries de courbes des variations périodiques du tonus, auxquelles se superposèrent des systoles intensifiées.

Expérience personnelle. Comme objets d'épreuve j'ai employé des individus de *Rana esculenta.* Le cœur fut mis à nu moyennant une hémorrhagie aussi faible que possible et les courbes des contractions cardiaques furent enregistrées sur un tambour noirci à la suie, suivant le procédé de suspension d'ENGELMANN, bien connu. En même temps le temps fut marqué en secondes pour chaque série de courbes. Le moment de l'excitation produite par le choc d'induction dû à l'ouverture du circuit primaire est indiqué par un mouvement du signal vers le haut. Les chocs de fermeture (mouvement du signal vers le bas) sont supprimés. On commença par tracer une série de courbes de la grenouille non encore empoisonnée, puis on lui injecta dans le péritoine ou dans le sac lymphatique abdominal 2 à 10 gouttes d'acétate de vératrine à 1°/₀ dans la liqueur de RINGER. On enregistra alors, à des instants déterminés, des séries de courbes sur le tambour et même j'ai pu, par un dispositif pratique à trois kymographes, tracer pendant $2^1/_2$ heures après l'injection toutes les systoles, de sorte qu'un papier noirci de $2^1/_2$ m., où étaient marquées 5000 systoles après l'injection, donnait un aperçu bien clair de tout le processus d'intoxication. Je me contenterai de donner ici un

exposé rapide de l'allure de l'intoxication; je compte en donner ailleurs un rapport développé et documenté.

Dans les premiers temps qui suivent l'empoisonnement, la hauteur et la largeur des systoles va en augmentant, puis le rhythme est ralenti et l'intensité des systoles diminue, avant que le rhythme soit réduit de moitié. La durée *a-v* augmente lentement, ainsi que la *période réfractaire* du ventricule; pour obtenir des extrasystoles, je dois ou bien renforcer l'excitation, ou bien la produire un peu plus tard dans la diastole, ou encore après la diastole. La hauteur des extrasystoles après la diastole diminue. Puis le rhythme du ventricule se réduit à la moitié, alors que celui de l'oreillette reste le même. A chaque seconde systole de l'oreillette succède une systole du ventricule. Ce processus de dédoublement peut aller plus loin, au point qu'il ne se produit une contraction du ventricule qu'après 4 ou 8 systoles auriculaires. D'ailleurs le rhythme de l'oreillette aussi peut participer partiellement à ce processus. J'obtiens cette image de l'intoxication lorsque le processus a une allure lente, c. à d. lorsque j'ai injecté peu de vératrine. En examinant l'excitabilité du muscle cardiaque pendant cette intoxication lente, j'ai observé un phénomène très curieux, qui ouvre de nouveaux points de vue aussi bien au sujet de l'extrasystole qu'au sujet de l'empoisonnement du muscle cardiaque par la vératrine. J'ai déjà dit que la période réfractaire du muscle cardiaque devenait beaucoup plus longue et que les extrasystoles devenaient plus petites. Or, avant qu'apparaissait le dédoublement du rhythme ventriculaire, le muscle cardiaque ne réagissait déjà plus par une extrasystole du ventricule, lorsque je produisais une secousse d'induction sur la base ou sur la pointe du ventricule pendant ou peu après la diastole, mais bien par une extrasystole de l'oreillette et il se produisait une pause, correspondant à la pause compensatoire, déjà connue depuis longtemps (fig. 1). Nous obtenons donc ici une pause sans extrasystole du ventricule. La durée de la pause + la durée de la période cardiaque précédente est toujours égale à la durée de deux périodes cardiaques normales. J'ai répété cette expérience des centaines de

Fig. 1.



Temps en secondes.

fois et toujours avec le même résultat chez divers cœurs. Il est remarquable de voir combien les systoles postcompensatoires sont élargies après ces extrapauses sans extrasystoles. D'ailleurs, ce fait est absolument d'accord avec la loi de la conservation de l'énergie du cœur (Langendorff). En effet, dans mon cas une pause du ventricule se produit sans extrasystole préliminaire. Les conditions sont alors les plus favorables pour la production d'une systole postcompensatoire (suivant Langendorff) aussi large que possible.

Dans une extrasystole ordinaire du ventricule le rhythme du ventricule n'est troublé que pendant cette seule contraction cardiaque, le rhythme de l'oreillette reste le même, ou bien est troublé aussi pour une seule contraction auriculaire; mais dans les deux cas le ventricule ne peut pas répondre à la sy-

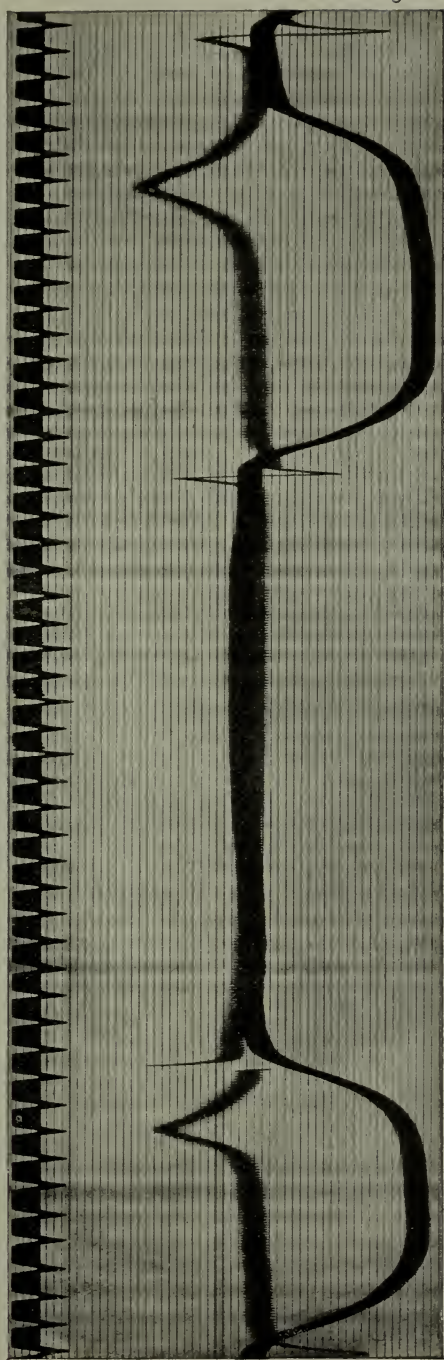


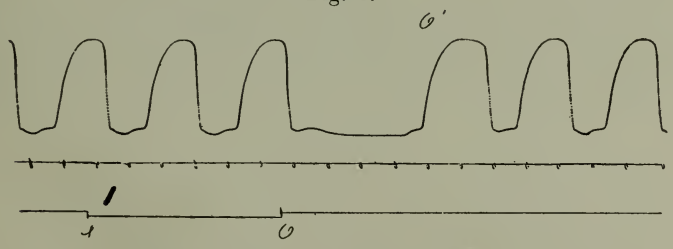
Fig. 2. L'instant auquel agit l'excitant s'observe à l'écart subit de la corde par suite de la production de courants. Les courbes mécaniques sont renversées; dans l'extrapause l'image de la corde se confond avec l'ombre du levier. Temps en $^1/_5$ sec.

stole de l'oreillette par une contraction, parce que le ventricule est alors devenu réfractaire par l'extrasystole; et à la contraction auriculaire suivante, qui se fait suivant l'ancien rhythme, succède de nouveau une systole du ventricule. Ici la durée de l'extrapériode plus celle de la période précedente est égale à la durée de deux périodes cardiaques normales. La particularité dans mon expérience est donc, que la pause compensatoire n'est pas précédée par une extrasystole du ventricule, alors qu'il se produit bien une extrasystole de l'oreillette. Cette extrasystole auriculaire est évidemment la conséquence d'une conduction rétrograde de l'excitation, peut-être même dans les expériences où j'ai fait agir l'excitant tout près du sillon atrio-ventriculaire par une stimulation directe de l'oreillette (ondes du courant). L'enregistrement au moyen du galvanomètre à corde apprit que dans cette pause le muscle cardiaque reste tout à fait en repos. La corde reste dans la position d'équilibre (fig. 2). La durée de l'extrapériode + la durée de la période précédente est ici égale à $^{33}/_{5}$ sec. (mesuré à partir du premier écart *R* jusqu' à l'écart *R* de la systole postcompensatoire). La durée de la période postcompensatoire est d'environ $^{33}/_{10}$ sec.

Comment expliquer maintenant cette façon si particulière de se comporter du muscle cardiaque? Dans un grand nombre d'expériences j'ai déterminé la plus petite intensité d'excitation capable de produire encore, chez le ventricule non-intoxiqué, une extrasystole tout près du sommet dans la diastole. J'ai empoisonné ensuite la grenouille avec de la vératrine. Au commencement de l'intoxication je ne pus obtenir une extrasystole qu'en renforçant l'excitation ou en la faisant agir plus tard. Plus l'état d'empoisonnement était avancé et plus l'excitation devait être intense ou tardive pour produire une extrasystole. Après cela vient une période dans laquelle une excitation, produite pendant la diastole, ne donne qu'une pause compensatoire. Ce phénomène se présente donc, parce que la période réfractaire du ventricule devient beaucoup plus longue. Lorsque l'excitant agit pendant cette période réfractaire allongée, à un moment où l'oreillette n'est pas réfractaire, je n'obtiens qu'une extrasystole auriculaire, avec une pause. La systole auriculaire, qui devrait se produire normalement, ne se présente pas parce que, quand dans le rhythme ordinaire l'excitation du sinus veineux arrive, l'oreillette est réfractaire par l'extrasystole de cette oreillette. Un second facteur qui favorise ce phénomène est l'allongement de la durée *a—v*. Dans l'intoxication par la vératrine j'ai toujours vu que cette durée était

considérablement allongée. Par là l'excitation vient dans la diastole du ventricule assez tard après la systole auriculaire précédente, ce qui fait que, quelque longue que devienne la période réfractaire de l'oreillette, celle-ci devient cependant de nouveau excitable pendant la diastole du ventricule, à une certaine époque de l'intoxication. Pour que cette expérience réussisse deux conditions doivent être remplies; l'excitation doit notamment intervenir à un moment où l'oreillette est de nouveau excitable et où le ventricule est encore refractaire. La systole postcompensatoire est tellement élargie que la première systole ventriculaire qui y succède peut commencer pendant la diastole, à un instant de la période cardiaque où le ventricule dans le rhythme non troublé est réfractaire à cette époque de l'intoxication. Cette période réfractaire ne s'étend donc pas si loin dans la diastole de la systole postcompensatoire, du moins pas pour les stimulants physiologiques normaux. La raison en doit être cherchée dans le fait, que pendant la période compensatoire le muscle cardiaque avait plus de temps pour se remettre (par élimination des produits de désassimilation et apport de substances assimilables). Il se peut aussi qu'à une certaine époque de l'intoxication la pause compensatoire ne soit pas suffisante pour raccourcir suffisamment la période réfractaire de la large systole postcompensatoire; alors la systole auriculaire suivante n'est pas suivie d'une systole ventriculaire et j'ai produit artificiellement un dédoublement du rhythme (Rhythmushalbierung) du ventricule; je compte expliquer plus tard pourquoi ce rhythme ventriculaire dédoublé persiste et comment il peut être ramené au rhythme primitif ou peut lui-même subir une nouvelle réduction.

Fig. 3.

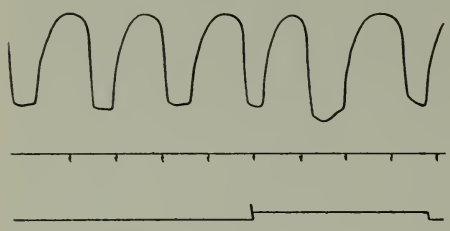


Temps en secondes. Extrapause sans extrasystole ventriculaire après excitation pendant la diastole.

Je puis faire varier très fort l'intensité de l'excitation pour fair apparaître cette pause compensatoire. Une excitation qui était tout juste

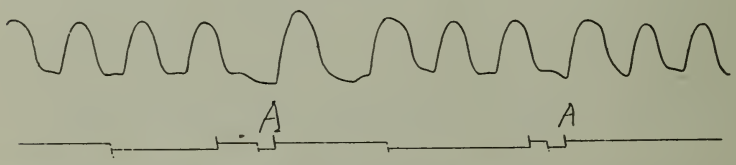
suffisante pour donner une extrasystole dans la pause peut, lorsqu'elle est appliquée dans la diastole, fournir seulement une pause compensatoire (figg. 3 et 4). D'ailleurs, pour des excitations très fortes (p. ex. avec les bobines poussées à fond et deux accumulateurs dans le circuit) j'ai pu observer le même phénomène à diverses reprises. En administrant au muscle ventriculaire une nouvelle secousse d'induction, immédiatement après la systole auriculaire ou plus tard dans cette pause compensatoire, j'ai obtenu de nouveau une extrasystole, qui devenait d'autant plus forte et plus large qu'elle se produisait plus tard dans la pause. Or c'est le moment où se produit l'excitation qui détermine si à cette extrasystole du ventricule succède une seconde pause compensatoire. Si l'extrasystole tombe tout à fait en dehors de la période d'excitation physiologique, c'est à dire si elle intervient à un moment où, d'après le rhythme normal, il n'y aurait pas de systole ventriculaire, alors il y succède une seconde pause compensatoire, parce que le ventricule est réfractaire à la première systole auriculaire suivante (au premier point *A* de la fig. 5). Si l'extrasystole intervient à un moment ou le cœur, battant normalement, donnerait également une systole ventriculaire, alors il ne vient pas de pause compensatoire après l'extrasystole (second point *A* de la fig. 5). J'obtiens donc des extrasystoles

Fig. 4.



Temps en secondes. Le même cœur de grenouille que celui de la fig. 3. Extrasystole du ventricule après excitation pendant la pause. L'intensité de l'excitation est toute aussi grande que dans la fig. 3. La différence d'effet provient de ce que l'excitant agit plus tard.

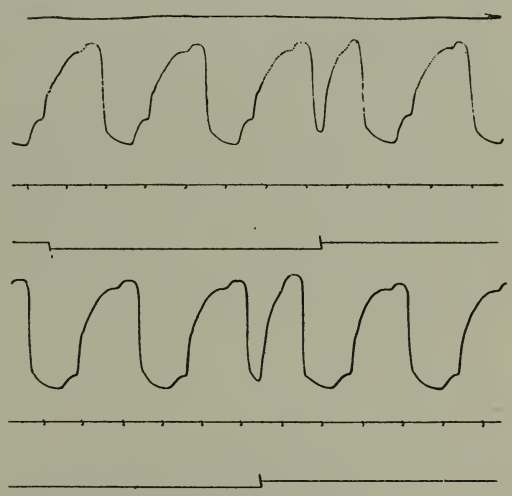
Fig. 5.



sans pause compensatoire lorsque ces extrasystoles ne troublent pas la période d'excitation physiologique normale. J'en donnerai dans ce tra-

vail deux exemples encore. Lorsque l'intoxication avait été suffisamment forte, après injection d'au moins quatre gouttes de solution d'acétate de vératrine à 1 %, la période réfractaire du ventricule augmentait davantage et la période *a—v* aussi devenait plus grande. Finalement il ne succédait plus une systole ventriculaire à chaque systole de l'oreillette. Après cette réduction de moitié l'amplitude et la largeur des systoles ventriculaires est fortement augmentée. La cause de ce dédoublement du rhythme cardiaque doit être cherchée dans le fait que l'excitation qui provient de chaque seconde systole auriculaire trouve le ventricule réfractaire par la prolongation de la période réfractaire de la systole ventriculaire précédente, de sorte qu'il ne suit pas de systole du ventricule. L'allongement de la durée *a-v* contribue d'ailleurs aussi à cette réduction du rhythme. Par cet allongement la systole ventriculaire est reculée, de sorte que la systole auriculaire suivante suit de plus près cette systole ventriculaire et que l'excitation venant de la systole auriculaire trouve d'autant plus tôt le ventricule dans un état réfractaire. Si j'administre maintenant une secousse d'induction pendant la diastole du ventricule, qui bat avec ce rhythme ralenti, il apparaît de nouveau une extrasystole d'amplitude normale; dans ce rhythme plus lent du ventricule l'excitabilité dans la diastole a de nouveau augmenté et en même temps l'intervalle *a-v* est raccourci; le ventricule semble donc avoir plus d'occasion de se remettre, par élimination des produits de désassimilation et apport de substances assimilables. Mais à cette extrasystole ne succède pas de pause compensatoire; la série de systoles ventriculaires est déplacée d'une systole auriculaire (fig. 6). Nous avons donc à faire ici à un phénomène inverse de celui de tantôt. Avant la réduction de moitié nous

Fig. 6.



Temps en secondes.

obtenions par une secousse d'induction une pause compensatoire sans extrasystole; maintenant une extrasystole sans pause compensatoire. L'explication est assez simple: l'oreillette bat deux fois plus vite que le ventricule; le ventricule ne répond pas à la première systole auriculaire suivante, par ce qu'il est rendu réfractaire par l'extrasystole; mais la deuxième systole auriculaire donne de nouveau lieu à une systole ventriculaire. Ainsi donc, tout comme dans le rhythme dédoublé non troublé, nous observons donc ici une réponse du ventricule à la deuxième systole de l'oreillette. La durée de l'extrapériode + la durée de la période cardiaque précédente est donc égale à la durée de 1½ périodes du cœur (une période du cœur comprend deux systoles de l'oreillette; cela fait donc en tout trois systoles auriculaires dans l'extrapériode et la période précédente). Ce dédoublement du rhythme du ventricule peut continuer jusqu' à ce qu'il n'y ait plus qu'une systole du ventricule après 4 ou même 8 systoles de l'oreillette. A ce rhythme ventriculaire d'une systole après 2, 4, 8 systoles de l'oreillette, rhythme que j'ai souvent observé, on peut appliquer très bien l'explication de Von Kries. Cet auteur attribue ce nombre toujours double de systoles auriculaires à cette circonstance, que le rhythme du ventricule se dédouble à divers étages. Une première réduction de moitié se produit dans le plan de section le plus rapproché de l'oreillette, ce rhythme réduit se dédouble une seconde fois dans un rayon suivant, etc. On obtient ainsi les nombres 2, 4 et 8. Mais je n'ai pas toujours obtenu ces nombres. J'ai souvent aussi vu apparaître chaque systole ventriculaire après la 3e, la 5me ou la 7me systole de l'oreillette. Ici s'applique la simple explication, que le ventricule ne répond à l'excitation arrivant de l'oreillette que lorsque l'état métabolique du muscle ventriculaire s'est rétabli au point, que l'excitation physiologique, venant de l'oreillette, peut de nouveau amener une systole du ventricule.

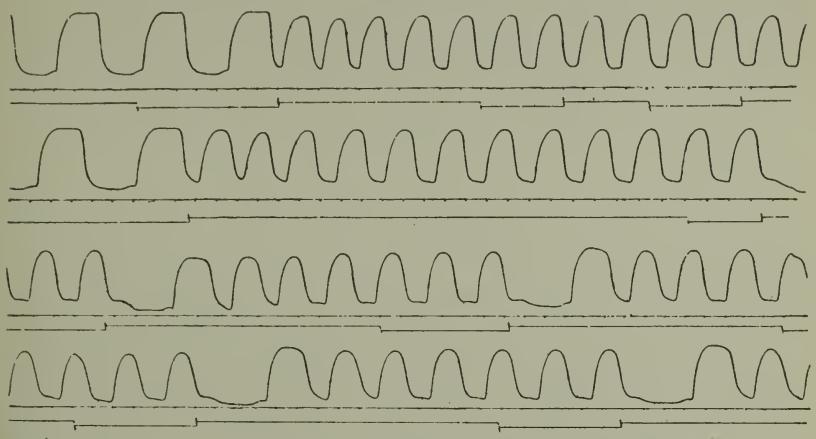
Voici une expérience très remarquable que j'ai faite (feuille de courbes *C* du 20 oct. 1914).

10 h 15 m. Une grenouille est fixée sur le dos sur une plaque de liège, le cœur est mis à nu moyennant une perte de sang aussi faible que possible, la petite poche cardiaque est ouverte par une incision, le frenulum est sectionné du côté postérieur. Le cœur est suspendu à la pointe et les courbes sont inscrites sur un tambour noirci. Des secousses d'induction au commencement et à la fin de la diastole fournissent des extrasystoles avec pauses compensatoires subséquentes.

10 h 20 m. Injection de 5 gouttes d'acétate de vératrine à 1 °/₀ dans la poche lympathique abdominale.

10 h. 45 m. Le cœur bat avec un rhythme ventriculaire dédoublé (2 systoles auriculaires pour une systole ventriculaire). Je produis maintenant une forte secousse d'induction à la fin de la diastole du ventricule. Après cela le rhythme primitif non réduit se rétablit (fig. 7). Sur ma feuille de courbes je vois 28

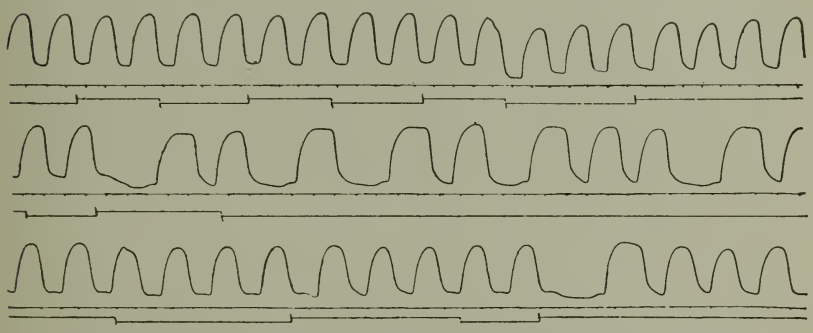
Fig. 7.



Changement artificiel du rhythme (Temps en secondes).

systoles dans ce rhythme. Si maintenant j'inscris à 10 h. 50 m. une nouvelle série de courbes, le rhythme ventriculaire est de nouveau réduit de moitié. Une

Fig. 8.



Les 3 rangées de courbes de cette figure correspondent aux 3 rangées supérieures de la fig. 7.
Les deux dernières courbes des rangées 1, 2 et 3 de la fig. 7 se présentent encore au commencement des rangées de la fig. 8.

secousse d'induction à la fin de la diastole ramène le rhythme à sa rapidité primitive. Dans ce rhythme rapide une secousse d'ouverture a pour effet une

pause compensatoire à laquelle succède, comme toujours après une pause compensatoire, une systole ample et large, mais maintenant le rhythme dédoublé alterne avec le rhythme non dédoublé, de sorte qu'il se forme des groupes (fig. 8, 2e ligne). A 10h. 55m. la rangée de courbes montre le rhythme non diminué, où une secousse d'induction, appliquée au bon moment, donne une pause compensatoire, sans perturbation subséquente du rhythme (fig. 7, rangées 3 et 4 et fig. 8, rangée 3). Dans la troisième rangée de la figure 8 la première excitation a produit une extrasystole de l'oreillette suivie d'une systole ventriculaire. Au moment d'excitation le ventricule était donc réfractaire tandisqu'après l'extrasystole de d'oreillette cette periode réfractaire a disparu. Le cœur continue à battre de cette façon pendant 20 min. encore, après quoi l'expérience est arrêtée.

L'explication de cette expérience n'est pas très simple, mais elle est particulièrement intéressante et nous fournit un intéressant coup d'œil dans la façon dont prend naissance le dédoublement du rhythme, la formation de groupes et en général le changement de rhythme. Nous ne devons pas perdre de vue qu'après le dédoublement du rhythme du ventricule les systoles de ce dernier sont fortement élargies, mais que par le ralentissement du rhythme le ventricule est mieux en état de restaurer l'équilibre métabolique. Les systoles amples et larges agissent par elles-mêmes en sens contraire et tendent à allonger de nouveau la période réfractaire. Il en résulte néanmoins que la période réfractaire est relativement moins longue ou plutôt moins intense. Cependant la durée absolue de la période réfractaire est maintenant plus grande que dans le rhythme normal. Mais, comme la durée des systoles a également augmenté considérablement, la période réfractaire a quand même diminué par rapport à la durée de ces systoles + diastoles (voir fig.9, pl.I). En effet, dans ce rhythme une secousse d'induction pendant la diastole produit de nouveau une extrasystole. La deuxième systole auriculaire, à laquelle le ventricule ne répond pas, vient au bout du plateau systolique. L'excitation physiologique ne peut pas produire de systole ventriculaire à ce moment; le ventricule est donc réfractaire à l'excitation physiologique, peu intense. Mais, s'il intervenait seulement une courte systole du ventricule, la deuxième systole auriculaire serait bien suivie par une systole du ventricule. Le ventricule, avec ses larges systoles, est en quelque sorte prisonnier de son propre rhythme, dont il ne peut sortir sans aide de l'extérieur. Seule une systole ventriculaire plus courte, avec une plus courte période réfractaire, peut venir en aide. Or, cette systole ventriculaire plus courte est ici l'extrasystole. Il est clair que cette

extrasystole a une période réfractaire beaucoup plus courte que les systoles antérieures, amples et larges, de sorte qu'à cette extrasystole succède une systole de l'oreillette, à laquelle le muscle ventriculaire peut répondre. Par là le rhythme primitif, non réduit, est rétabli. Ce qu'il y a de plus remarquable dans cette extrasystole, c'est bien qu'elle n'est pas suivie d'une pause compensatoire. Mais précisément ceci favorise le rétablissement du rhythme primitif; car à la pause compensatoire succéderait de nouveau une large systole postcompensatoire et le rhythme dédoublé serait revenu; en effet, la systole auriculaire à la fin de cette large systole postcompensatoire pourrait venir dans la période réfractaire résultante, et alors elle ne pourrait de nouveau pas être suivie d'une systole du ventricule. Pourquoi l'extrasystole n'est maintenant pas suivie d'une pause compensatoire, cela n'est pas très étonnant quand on y regarde de près. Car l'excitation est administrée à la systole ventriculaire immédiatement après la fin de la systole de l'oreillette (à ce moment le muscle du ventricule est bien excitable par une forte secousse d'induction, mais non par le stimulant physiologique, beaucoup plus faible, venant de l'oreillette). Par là la systole auriculaire succédant à l'étroite extrasystole vient après cette extrasystole et, comme le muscle ventriculaire s'est rétabli par le rhythme diminué, immédiatement après cette extrasystole le muscle ventriculaire n'est plus réfractaire au stimulant physiologique. Cette systole auriculaire est donc suivie d'une systole ventriculaire et par là le rhythme est rétabli sans pause compensatoire. Cette expérience fait en même temps nettement comprendre la cause qui fait que normalement la pause compensatoire se produit après une extrasystole. Dans le rhythme ordinaire, non diminué, d'un cœur non intoxiqué, nous administrons l'excitation précédant l'extrasystole toujours avant la systole auriculaire appartenant à la période cardiaque suivante. Par là cette systole auriculaire tombe dans la période réfractaire de l'extrasystole et reste sans réponse, de sorte que l'on doit attendre la systole auriculaire suivante avant qu'une systole ventriculaire puisse se produire. C'est cela qui donne lieu à la pause compensatoire. Dans mon expérience l'excitant précédant l'extrasystole vient immédiatement après la systole auriculaire, ce qui évite que le muscle du ventricule ne réponde pas à la première systole auriculaire suivante et fait qu'il ne vient pas de pause compensatoire. Pendant ce rhythme rétabli j'ai administré cinq fois une secousse d'induction, qui chaque fois est restée sans résultat; le muscle ventriculaire était donc devenu tout à

fait réfractaire pendant la diastole et le restait encore peu de temps après. Après que ce rhythme rétabli, deux fois plus rapide, a subsisté pendant quelque temps, la période réfractaire augmente de nouveau par l'augmentation du travail du muscle cardiaque, jusqu'à ce que finalement il arrive un moment où une systole auriculaire tombe dans la période réfractaire de la systole ventriculaire précédente. A cette systole auriculaire le ventricule ne répond donc pas par une systole, et ce n'est que la systole auriculaire suivante qui donne lieu à une systole ventriculaire, laquelle est de nouveau large et ample après cette pause; chaque deuxième systole auriculaire reste sans réponse, de sorte que le rhythme dédoublé est rétabli.

Après ce rétablissement du rhythme dédoublé j'ai de nouveau administré une excitation à la fin d'une diastole du ventricule et cela avec le même effet, savoir une reproduction immédiate du rhythme primitif. Si maintenant, dans ce rhythme rapide, j'administre une secousse d'induction à la fin d'une diastole, il se produit une pause compensatoire sans extrasystole. Après cette pause compensatoire il se produit, comme toujours, une large systole postcompensatoire, immédiatement suivie d'une systole qui par l'amplitude, la largeur et la durée se reconnaît à première vue comme appartenant aux systoles du type non diminué; d'ailleurs, la pause qui la précède est de même durée que les pauses du rhythme non diminué. Puis vient de nouveau, après une pause deux fois plus longue, une grande systole, qui à son tour est suivie d'une aussi longue pause; puis encore une grande systole et une petite, ensuite une grande et deux petites, et de nouveau une grande suivie d'une petite systole, qui se termine dans la série des courbes. Pour plus de brièveté je parle de larges et d'étroites systoles, mais après les développements qui précèdent on comprendra certainement mon intention; chaque grande systole est toujours précédée d'un grand intervalle, tel qu'il existe dans la période du rhythme dédoublé; chaque petite systole est précédée d'un petit intervalle, comme dans le rhythme non dédoublé. Après cette dernière excitation le rhythme non dédoublé n'est pas complètement changé en un rhythme dédoublé; il y a bien une forte tendance à la transformation, mais chaque fois il s'intercale de nouveau de petits intervalles et de petites courbes de la période non dédoublée, et tantôt il y a une réponse à une seconde systole auriculaire, tantôt il n'y en a pas; c'est une oscillation continuelle du rhythme entre la période dédoublée et la période non dédoublée (fig. 8, seconde rangée

de courbes). Finalement la période non dédoublée prend de nouveau le dessus, car, si cinq minutes après j'enregistre de nouveau une série de courbes (fig. 7, troisième rangée de courbes), j'obtiens de petites systoles dans le rhythme non dédoublé. Cela reste ainsi pendant 20 min. encore, pendant lesquelles 4 séries furent enregistrées. Des extraexcitations donnent chaque fois des pauses compensatoires sans trouble du rhythme. Dans ces 20 min. l'amplitude et surtout la largeur des systoles diminuent. J'ai décrit cette expérience d'une façon assez détaillée. Mais la question de savoir quelles sont les causes profondes de cette variation du rhythme doit être examinée encore de plus près. Par l'empoisonnement par la vératrine la durée de la période réfractaire augmente fortement (certains auteurs parlent d'une augmentation en profondeur, mais cela s'applique à toute période réfractaire; vers la fin d'une pareille période sa profondeur diminue toujours) et il est de même de l'intervalle *a*—*v*. Plus l'intoxication avance, plus l'influence sur ces facteurs augmente. Finalement le rhythme primitif ne saurait se conserver et il se produit un dédoublement du rhythme du ventricule. Dans ce rythme ralenti les systoles sont beaucoup plus amples et larges; la raison en doit être cherchée sans aucun doute en grande partie dans le fait, que grâce aux pauses deux fois plus longues le muscle du cœur peut beaucoup mieux se restaurer. Mais il y a encore un autre facteur important qui se fait sentir. Lorsque nous intoxiquons p. ex. par la vératrine un muscle du squelette, la première excitation produit la plus grande contraction tonique, l'excitation suivante une plus petite et d'autant plus petite que la seconde excitation succède plus vite à la première; la troisième excitation donne une contracture plus petite encore, jusqu'à ce que p. ex. la 4e et la 5e excitation fournissent une secousse musculaire simple sans contracture. Il en est de même pour le cœur: la grande amplitude et largeur des systoles du cœur dans la période dédoublée résultent de ce que la partie tonique de la systole peut mieux se développer dans ce rhythme lent. Dans le rhythme normal, deux fois plus rapide, la partie tonique de chaque systole est notablement plus petite. Je compte montrer à une autre occasion par des expériences qu'une systole du ventricule se compose d'une partie qui commence rapidement et d'une autre, tonique, d'allure lente. Je prouverai aussi que cette partie tonique augmente fortement par intoxication par la vératrine. Certains physiologistes, qui considèrent à tort la contracture des muscles striés après intoxication par la vératrine comme un spasme tétanique, attribuent la disparition de cette contracture

au fait que pendant la contracture il se forme des substances mal définissables, qui annihilent temporairement l'action de la vératrine. Une explication plus naturelle me paraît être celle-ci, que, tout comme les processus de désassimilation intenses sont lents pendant la contracture, les processus d'assimilation aussi ne restaurent le muscle que lentement, de sorte qu'après quelques excitations l'équilibre métabolique pour les processus toniques est troublé de telle façon, que la contracture cesse temporairement de se produire. De cette manière un équilibre métabolique déterminé du muscle cardiaque sera entretenu dans chaque rhythme du cœur, dans un rhythme lent il se produira des systoles toniques amples et larges, tandis que dans un rhythme rapide ces systoles toniques seront plus étroites et moins amples. Le fait, que dans le passage du rhythme lent au rhythme rapide les systoles diminuent graduellement de largeur et d'amplitude, et que leur nombre aussi diminue, ensuite, que dans le rhythme lent il existe une excitabilité pour les extrasystoles, alors que dans le rhythme rapide une extrasystole s'obtient plus difficilement, plaide aussi en faveur de cette explication; dans le rhythme rapide les processus d'assimilation sont encore tout juste suffisants pour fournir une systole suivante.

Après une nouvelle période de rhythme vertriculaire dédoublé suivie d'une période d'hésitation entre ce rhythme et le rhythme normal, ce dernier rhythme subsiste jusqu'à la fin de l'expérience (20 min) Les systoles diminuent de hauteur et d'amplitude, la désintoxication du muscle cardiaque prend le dessus et progresse continûment; les excitations donnent de nouveau des pauses compensatoires.

Voici donc les facteurs qui entrent en jeu dans cette marche de l'empoisonnement:

1. Accroissement de durée de la période réfractaire.

2. Accroissement de durée de l'intervalle *a—v* pendant l'augmentation de l'intoxication, comme conséquence du renforcement des processus de désassimilation (systoles plus grandes). Si dans la première période les processus d'assimilation ne parviennent pas à restaurer le muscle, il se produit un trouble dans l'équilibre métabolique et le rhythme dédoublé doit nécessairement apparaître. De cette manière le dédoublement peut progresser comme suite d'un mauvais rapport entre les processus anaboliques et cataboliques. L'état d'excitabilité du muscle cardiaque à un moment déterminé dépend:

1°. de l'instant où l'excitation se produit dans la période cardiaque;

2°. de la durée de l'intoxication;

3°. de l'intensité de l'excitation;

4°. du rhythme dans lequel le ventricule bat.

L'excitabilité dans la diastole est plus grande lorsque le rhythme a été récemment ralenti ou bien lorsqu'il y a eu tout récemment une pause compensatoire (c'est ainsi que la systole qui succède immédiatement à la systole post-compensatoire peut déjà commencer pendant la diastole correspondante, alors qu'avant la pause compensatoire le muscle ventriculaire était inexcitable pendant toute la diastole, même pour de fortes secousses d'induction).

L'expérience suivante du 1er nov. 1914 est très instructive (fig. 9, pl. I).

11 h. 10 min. Cœur suspendu dans sa position normale, sans trouble dans la circulation du sang. Extrasystoles se produisant pour une distance des bobines de 40 mm. Puis injection de 5 gouttes d'une solution à 1°/₀ d'acétate de vératrine. Tandis que la partie tonique des courbes cardiaques augmente considérablement, l'amplitude des extrasystoles diminue continûment au commencement de la pause. La distance de la bobine secondaire doit être portée à 30 et même 25 cm. pour produire des extrasystoles (1ère rangée).

A 12 h. 15 m. une secousse produite à une distance de 25 cm. de la bobine secondaire eut encore deux fois de l'effet, puis plus rien (2e rangée). La seconde fois la secousse vint plus tard dans la pause et donna une plus grande extrasystole.

12 h. 25 m. A une distance nulle j'obtiens d'abord une extrasystole avec une très longue période latente, la seconde fois il se produit une pause compensatoire sans extrasystole; puis, pendant la diastole de la 4me courbe après cette pause une même intensité d'excitation donne de nouveau une extrasystole avec une longue période latente (3e rangée).

12 h. 30 m. De nouveau une pause compensatoire après l'excitation; puis à trois reprises une secousse pendant la diastole donne une extrasystole. La pause compensatoire après ces extrasystoles restaure de nouveau le muscle (4e rangée).

12 h. 40 m. Après excitation d'ouverture de nouveau pause compensatoire, puis dédoublement du rhythme; après excitation dans ce rhythme dédoublé pendant une diastole il se produit une extrasystole avec retour au rhythme non dédoublé (5e rangée).

12 h. 45 m. Répétition des courbes précédentes avec exactement le même résultat (6e rangée).

12 h. 55 m. Le rhythme non diminué subsiste encore; après excitation à la fin de la diastole il se produit une pause compensatoire (7e rangée). Cela est répété encore une fois avec le même effet. Lorsqu' après une pareille pause compensatoire j'administre encore une fois une excitation dans la diastole de la première courbe suivante ou de la seconde, il peut de nouveau se produire une extrasystole. Par la pause l'excitabilité est augmentée pour les premières courbes ventriculaires pendant la diastole. Dans la septième rangée nous voyons deux

de ces extrasystoles. Dans le cours du tracé des courbes suivantes jusqu' à 2 h. 10 m. il se produit de nouveau un dédoublement du rhythme.

Après la description que je viens de donner l'explication est évidente et ne devra plus être amplement développée.

Le 17 octobre j'obtins le dédoublement du rhythme 45 minutes après l'intoxication; cinq minutes après je pus ramener le rhythme à l'état normal par une secousse d'induction; ce rhythme rapide subsista alors, l'amplitude et la largeur des systoles diminua, l'excitabilité du ventricule dans la diastole augmenta (des extrasystoles s'obtenaient de nouveau aisément). Ce dernier fait, je l'attribue à la désintoxication du muscle cardiaque. Nous voyons donc ici une variation en sens inverse de la contractilité et de l'excitabilité. Cela n'est pas bien remarquable. Dans le cours de toutes ces recherches nous avons vu que l'activité du cœur augmentait par une injection de vératrine. La conséquence directe en est un manque d'équilibre dans les processus métaboliques: la désassimilation l'emporte sur l'assimilation. Il s'ensuit que l'excitabilité du muscle cardiaque diminue. Donc une excitabilité plus faible pour une contractilité plus forte. A la fin de l'expérience du 17 octobre la contractilité diminue de nouveau, mais l'excitabilité devient de nouveau plus grande: le muscle cardiaque est désintoxiqué. Les phénomènes qui se manifestent généralement après empoisonnement du muscle cardiaque par la vératrine se produisent parce que le poison occasionne une augmentation de la dépense d'énergie du muscle; de là l'allongement de la période réfractaire, l'allongement de la période *a—v*, la perturbation du rhythme, la formation de groupes et d'autres phénomènes encore, que je compte traiter plus tard. Pour l'étude de la physiologie du cœur, considérée au point de vue de la physiologie générale des muscles, la production d'un trouble dans les processus métaboliques par une trop grande dépense d'énergie est un moyen pratique de gagner des vues plus claires dans les fonctions rhythmiques de cet organe.

Résumé des résultats. J'ai montré que l'empoisonnement par la vératrine fait augmenter considérablement la durée de la période réfractaire du ventricule de grenouille, ainsi que celle de la période *a—v*. Après le dédoublement du rhythme l'amplitude et la largeur des systoles ventriculaires augmente. Lorsque la période réfractaire des systoles ventriculaires a fortement augmenté avant le dédoublement, j'atteins un point où l'excitation du ventricule à la fin de la diastole ne donne pas d'ex-

trasystole, mais une pause compensatoire; alors l'oreillette donne bien une extrasystole. Une nouvelle excitation dans cette pause compensatoire donna lieu à une extrasystole, qui était d'autant plus ample et plus large qu'il s'était écoulé plus de temps depuis la systole précédente.

J'ai découvert trois façons d'obtenir des extrasystoles sans pause compensatoire; dans les trois cas j'ai produit l'extrasystole à un moment où, d'après le rhythme non troublé, il se serait produit aussi une systole ventriculaire, avec un petit intervalle. Par là j'ai fourni la preuve expérimentale exacte que d'ordinaire la pause compensatoire se produit après des extrasystoles, parce que cette pause trouble temporairement le rhythme physiologique et que la première excitation suivante, venant de l'oreillette, atteint le ventricule à un moment où il est refractaire. On voyait jusqu'ici la preuve expérimentale de ce fait uniquement dans l'expérience d'Engelmann, qui constata que la pause compensatoire ne s'allongeait pas, lorsqu'on produisait successivement une série d'extrasystoles.

En administrant au muscle ventriculaire une seule secousse d'induction, j'ai pu faire passer le rhythme dédoublé dans le rhythme normal et de même le rhythme normal dans le rhythme dédoublé. Ceci constitue une contribution à l'explication de la formation de groupes et de la variation du rhythme, qui se produisent aussi spontanément.

Au commencement de l'empoisonnement la contractilité du muscle cardiaque augmentait, tandis que l'excitabilité diminuait; pendant la désintoxication la contractilité diminuait, mais l'excitabilité augmentait de nouveau. La contractilité et l'excitabilité varient donc en sens inverse durant l'intoxication.

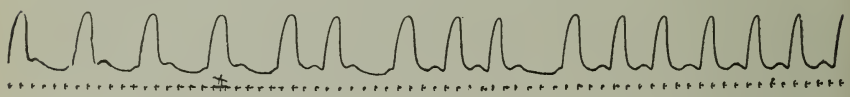
L'ensemble des phénomènes d'intoxication concernant l'excitabilité, la contractilité, la conduction de l'excitation, le dédoublement du rhythme, la formation de groupes et le changement de rhythme résultent d'une augmentation de dépense d'énergie par le muscle cardiaque; cela a pour conséquence une perturbation de l'équilibre métabolique.

II. Variation du rhythme.

Dans la première partie de ce travail j'ai montré comment le rhythme ventriculaire dédoublé pouvait être transformé par une seule secousse d'induction dans le rhythme normal; la période réfractaire plus courte

de cette extrasystole était la cause que la première systole auriculaire suivante pouvait être suivie d'une contraction du ventricule. De cette façon je pouvais conserver de nouveau pendant quelque temps le rhythme non diminué, jusqu'à ce que la période réfractaire du ventricule se fût de nouveau accrue au point, que sur deux systoles auriculaires il y en avait une qui n'était plus suivie par le ventricule. Inversement, dans une certaine période de l'intoxication, où la période réfractaire du ventricule était déjà accrue, je pouvais par une seule secousse d'induction faire passer le rhythme ventriculaire normal dans le rhythme dédoublé. La raison en est que la systole ventriculaire postcompensatoire est fortement augmentée et surtout élargie, c. à d. que la période réfractaire du ventricule est devenue plus grande encore, de sorte que la première systole auriculaire suivante n'est pas suivie d'une systole ventriculaire; la systole du ventricule, qui succède alors à la deuxième systole de l'oreillette est agrandie et élargie, tout comme la systole postcompensatoire, ce qui fait qu'après celle-ci encore la première systole auricu-

Fig. 1.



laire reste sans réponse de la part du ventricule; bref, c'est le rhythme dédoublé. Dans le premier cas le ventricule continuait à battre dans un rhythme qui ne correspondait pas à l'état métabolique du cœur, dans le second cas je forçais le ventricule à battre dans un tel rhythme. Ceci nous apprend que le ventricule, une fois qu'il bat dans le rhythme dédoublé, peut être maintenu dans ce rhythme par la longue période réfractaire qui appartient aux grandes systoles du type dédoublé; mais l'état métabolique du système de conduction de l'excitation et du muscle du ventricule permettrait bien des contractions dans un rhythme deux fois plus rapide.

J'ai effectué une toute autre expérience encore, par laquelle le rhythme dédoublé pouvait être ramené de façon certaine dans le rhythme normal. Lorsque après intoxication par la vératrine il n'y avait plus qu'une seule systole ventriculaire sur deux systoles auriculaires, j'ai refroidi le sinus veineux au moyen de liqueur de Ringer, qui avait séjourné pendant quelque temps dans la glace. L'effet de ce refroidissement était de ralentir le rhythme du sinus veineux et de l'oreillette, de sorte que

chaque deuxième systole auriculaire ne venait plus dans la période réfractaire de la systole ventriculaire précédente et était suivie d'une contraction du ventricule. Je donne comme exemple la courbe ci-jointe [1]) (fig. 1).

Au commencement de cette figure nous voyons jusqu' à la croix une seule systole du ventricule sur deux de l'oreillette. Le rhythme du ventricule est donc dédoublé. Cet état d'intoxication était atteint une demi-heure après l'injection dans la cavité abdominale de 10 gouttes d'une solution de vératrine à 1 %. Maintenant le sinus est refroidi, avec cet effet qu'à partir de ce moment le rhythme de l'oreillette devient plus lent, de sorte que chaque deuxième systole auriculaire dépasse la période réfractaire de la systole ventriculaire précédente et est de nouveau suivie par une systole du ventricule. A mesure que le refroidissement progresse, nous voyons que la seconde systole auriculaire se déplace de plus en plus, jusqu'à ce qu'on atteint un point où le rhythme primitif est complètement rétabli.

Comme forme de transition, lorsque le rhythme auriculaire n'est pas encore suffisamment rétabli, on observe une bigéminie et une trigéminie du cœur: la période réfractaire du ventricule, qui dans ce rhythme plus rapide augmente après chaque systole ventriculaire, est cause que dans le rhythme auriculaire atteint à ce moment la troisième, ou la quatrième, systole auriculaire reste sans réponse de la part du ventricule. En même temps nous avons là un moyen de produire à volonté la bi-, tri- ou polygéminie du cœur. Dans un chapitre suivant j'examinerai plus en détail cette formation de groupes de systoles cardiaques; comme transition au rhythme dédoublé j'ai souvent observé la poly-, tri- et bigéminie du cœur. Lorsque je cessais de refroidir le sinus veineux, je voyais revenir progressivement le rhythme dédoublé du ventricule; je pouvais accélérer le processus en réchauffant le sinus veineux.

D'ailleurs, en réchauffant seulement le ventricule je pouvais ramener le rhythme ventriculaire dédoublé au rhythme normal; cela provient de ce que par réchauffement la période réfractaire du ventricule est raccourcie. Lorsqu'un cœur de grenouille empoisonné par la vératrine a longtemps battu dans le rhythme normal ou dédoublé, la période réfractaire peut s'étendre jusqu'assez loin dans la pause; alors la période réfractaire

---

[1]) Toutes les courbes reproduites ici sont notablement diminuées; c'est ainsi que les électrocardiogrammes sont réduits aux $^2/_3$ à peu près de leur grandeur primitive.

n'est plus la conséquence de la systole ventriculaire précédente seule, mais l'équilibre métabolique est troublé au point qu'entre les systoles individuelles le rétablissement n'est plus suffisant. Mais, lorsque le muscle cardiaque se remet suffisamment entre les systoles, la durée de la période réfractaire correspond à la durée des courants d'action. Si, au contraire, la période réfractaire s'étend jusque dans la pause, le refroidissement du sinus veineux n'est pas toujours suffisant pour ramener le rhythme dédoublé au rhythme normal. Mais on revient promptement au rhythme ventriculaire primitif en combinant un refroidissement du sinus veineux avec un échauffement du ventricule. Il résulte de ces expériences que le refroidissement du sinus veineux, (l'expérience célèbre de Gaskell) ne ralentit pas toujours le rhythme ventriculaire. Si le ventricule bat dans le rhythme dédoublé, un refroidissement du sinus veineux produit une accélération du rhythme ventriculaire, et inversement l'échauffement du sinus veineux ralentit alors ce rhythme.

Cette méthode de refroidissement du sinus veineux nous donne en même temps un moyen de déterminer de façon élégante la durée de la période réfractaire après dédoublement du rhythme ventriculaire. Jusqu' ici on le faisait toujours à l'aide d'une secousse d'induction. Mais c'est là une méthode d'examen fort peu exacte: en effet, la durée de la période réfractaire dépend de l'intensité de l'excitation; les fortes excitations la raccourcissent, les faibles l'allongent; en outre, dans les conditions normales le muscle cardiaque ne se contracte pas par des stimulants électriques, chimiques ou mécaniques. Nous avons une mesure exacte de l'excitation dans l'excitation physiologique qui atteint le ventricule en partant de l'oreillette: or, cette excitation, je puis faire en sorte qu'elle atteigne le ventricule plus ou moins tardivement dans la pause en refroidissant plus ou moins le sinus veineux. De cette façon je puis en quelque sorte tâter au moyen de l'excitation physiologique même la période réfractaire du ventricule, battant dans le rhythme dédoublé, et déterminer la durée exacte de cette période.

Dans mon travail précédent et dans celui-ci j'ai donc mentionné quelques méthodes qui permettent de ramener un ventricule, battant dans le rhythme dédoublé, au rhythme normal, et inversement d'obliger le ventricule à battre de nouveau dans le rhythme dédoublé. Ce changement de rhythme se produit souvent spontanément après intoxication par la vératrine. A un moment donné de l'empoisonnement le rhythme commence à se dédoubler, le ventricule continue pendant quelque temps

à battre dans ce rhythme, puis tout à coup nous voyons reparaître le rhythme primitif, pour repasser après quelque temps de nouveau dans le rhythme dédoublé. Cela peut se répéter ainsi plusieurs fois, jusqu' à ce que finalement ou bien le rhythme dédoublé subsiste, ce qui peut donner lieu à un rhythme très lent, par suite de nouveaux dédoublements pour l'oreillette et pour le ventricule, ou pour le ventricule seul, ou bien le rhythme primitif subsiste et l'amplitude des systoles diminue fortement jusqu' à l'arrêt final.

Profitant des données fournies par mes expériences, il n'est pas difficile d'expliquer ces variations spontanées du rhythme. Au début de l'intoxication du cœur le rhythme est ralenti, la durée de l'intervalle *a—v* s'allonge (ralentissement de la conduction de l'excitation) et il en est de même de la période réfractaire (diminution de l'excitabilité). A mesure que le cœur intoxiqué bat plus longtemps dans ce rhythme l'intervalle *a—v* et surtout la période réfractaire s'allongent devantage. La période réfractaire s'allonge autant parce que le muscle cardiaque ne se remet plus suffisamment pendant la pause. C'est pour cette raison que la période réfractaire, qui appartient à une systole, n'est pas l'effet de cette seule systole, mais les systoles antérieures y ont également contribué. Aussi, dans cette perturbation de l'équilibre métabolique, la période réfractaire a-t-elle une durée plus longue que les courants d'action, tandis que la durée des courants d'action est la même que celle de la période réfractaire, lorsque le muscle cardiaque fonctionne suivant un équilibre métabolique parfait. Je traiterai cette question en détail à un autre endroit. Finalement les durées de l'intervalle *a—v* et de la période réfractaire augmentent au point, qu'une excitation venant de l'oreillette atteint le ventricule dans la période réfractaire de la systole ventriculaire précédente. Il s'établit par là une pause, qui a une durée double des pauses ordinaires. Dans cette pause le muscle ventriculaire et le système conducteur ont plus de chance de se restaurer. L'intervalle *a—v* de la systole suivante est raccourci et le muscle ventriculaire se trouve dans de meilleures conditions, ce qui contribue à raccourcir la période réfractaire pour cette systole. La pause allongée s'oppose donc de deux façons à ce que le dédoublement du rhythme ventriculaire se produise. Mais d'un autre côté une pause plus longue favorise cependant ce dédoublement. Car la première systole suivante est fort augmentée et surtout élargie, de sorte que la durée des courants d'action aussi bien que celle de la période réfractaire, qui appartient à cette systole et est exclusivement

la conséquence de cette systole, augmentent fortement. Si l'allongement de la période réfractaire l'a emporté sur le rétablissement du muscle ventriculaire et le raccourcissement de l'intervalle $a—v$, le dédoublement du rhythme ventriculaire est un fait accompli. De cette façon se produit le passage subit du rhythme ventriculaire normal au rhythme dédoublé. Du moins, cela se fait souvent ainsi; mais tout aussi souvent, peut-être, les choses se passent de toute autre façon.

Lorsqu'une systole ventriculaire ne se produit pas, par suite, comme nous l'avons vu, de l'allongement de la période réfractaire et de l'intervalle $a—v$, il se peut aussi que dans cette pause allongée le rétablissement l'emporte sur l'allongement de la période réfractaire de la première systole agrandie suivante. S'il en est ainsi, il faut que l'excitation venant de l'oreillette après cette systole ventriculaire atteigne le ventricule après la période réfractaire et le ventricule continuera à battre dans le rhythme normal, jusqu'à ce que, pour les mêmes raisons que la première fois, au bout de 10 pulsations p. ex. il y ait de nouveau suppression d'une systole ventriculaire. De cette façon, dans un rhythme normal au demeurant, une seule systole disparaîtra après 10 pulsations, plus tard au bout de 9, 8 etc., jusqu'à ce que le rhythme ventriculaire dédoublé soit atteint. Nous connaissons ainsi deux manières suivant lesquelles le rhythme ventriculaire dédoublé prend naissance. Lorsque le ventricule bat dans ce rhythme dédoublé, il arrive souvent que ce rhythme subsiste pendant quelque temps, jusqu'à ce qu'un nouveau dédoublement se produise et qu'il n'y ait plus qu'une systole ventriculaire chaque fois après 8 systoles auriculaires; mais, lorsque l'intoxication ne progresse pas assez vite, nous pouvons obtenir un changement spontané du rhythme. Cela se produira alors de la façon suivante. Lorsque le muscle ventriculaire vient seulement de commencer à battre dans le rhythme dédoublé, ce muscle, qui est complètement sorti de son équilibre métatolique par le rhythme rapide antérieur, se rétablira; par là la période réfractaire deviendra de plus en plus courte pour chaque systole et finalement chaque deuxième systole auriculaire laissera de nouveau arriver l'excitation au ventricule après la période réfractaire de la systole ventriculaire précédente; le rhythme primitif est alors rétabli de nouveau et le rhythme dédoublé peut de nouveau pendre naissance d'une des manières exposées ci-dessus. Cela peut se répéter un grand nombre de fois, jusqu'à ce que finalement soit le rhythme dédoublé, soit le rhythme normal subsiste. La dernière éventualité se produit lorsque l'intoxication

régresse. Dans le passage du rhythme normal au rhythme dédoublé, j'ai vu que la diastole descendait de plus en plus, de sorte que les courbes du rhythme lent partaient toujours d'un niveau plus bas que celles du rythme normal. Inversement, dans le passage du rhythme lent au rhythme rapide j'ai vu que la ligne de repère des courbes se relevait. Cette règle n'avait pas d'exception. C'est ainsi que dans des groupes bigéminés j'ai vu que la première courbe, venant après une longue pause, part d'une ligne plus basse que la seconde, qui est précédée d'une courte pause.

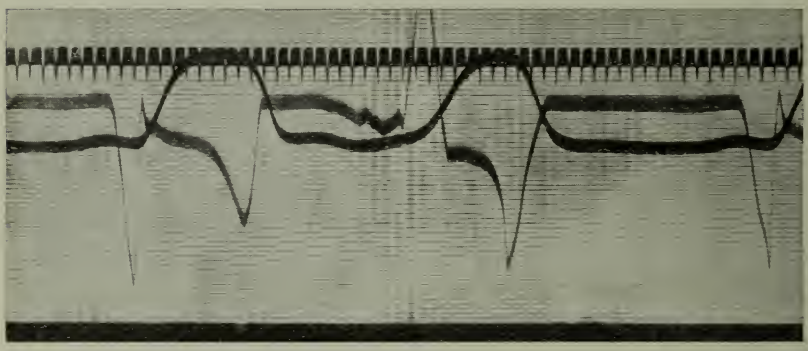
J'ai vu quelquefois la transition du rhythme normal au rhythme dédoublé s'effectuer d'une façon un peu différente. A un moment donné disparaissaient une systole auriculaire et une systole ventriculaire ou une systole ventriculaire seule; il ne se formait pas maintenant une pause deux fois plus grande que la pause normale, mais avant la production de la première systole auriculaire suivante il se produisait une extrasystole, à laquelle succédait une pause compensatoire. La première systole ventriculaire suivante était alors du type dédoublé. De cette façon le dédoublement ne se produisait pas du coup, mais après chaque pause postcompensatoire le rhythme primitif réapparaissait; après un certain nombre, de plus en plus petit, de systoles, il y en avait de nouveau une qui manquait, ce qui fournissait de nouveau à une extrasystole l'occasion de se produire, avec pause compensatoire et systole postcompensatoire. Cela pouvait se répéter pendant 10 à 20 minutes, jusqu'à ce que le rhythme dédoublé fût atteint et subsistât sans trouble. Dans le grand nombre de courbes que j'ai obtenues je n'ai observé que très rarement ce mode de dédoublement du rhythme. Pourquoi ces extrasystoles se produisent de préférence dans les grandes pauses, je l'ignore. On ne peut formuler l'explication de ce phénomène que de cette façon-ci, qu'après un repos un peu plus long la tendance à la formation d'excitations autochtones devient plus grande dans le muscle cardiaque et les systèmes conducteurs. On peut le représenter également ainsi, que la tendance à l'émission d'une excitation dans les systèmes de communication devient de plus en plus forte pendant la période de repos, que cette tendance peut se manifester par une impulsion venant d'au-dessus, mais que même sans cette impulsion, mais alors au bout d'un temps un peu plus long, cette tendance peut par elle-même donner lieu à l'émission d'une excitation. Par là le rhythme propre du ventricule est plus lent que le rhythme que lui confère le sinus veineux. De cette façon chaque

partie du cœur a une certaine autonomie. Dans les circonstances normales le rhythme du travail est donné par l'organe central aux embouchures des grands vaisseaux dans l'oreillette droite (ou dans le sinus veineux). Si la communication avec celle-ci est interrompue, chaque succursale fonctionne par elle-même; cela marche plus lentement, mais cela marche.

La conduction de l'excitation.

En parlant du dédoublement du rhythme, nous avons vu comment, par suite de la péjoration de l'état métabolique du muscle cardiaque et du système conducteur, diminuent d'une part l'excitabilité de ce muscle et d'autre part la conductibilité des systèmes qui relient entr'elles les

Fig. 2.



diverses parties du cœur. Nous avons vu notamment que la durée de la période réfractaire augmente, de même que celle de l'intervalle *a—v*. Ce n'est d'ailleurs pas seulement l'intervalle *a—v* qui s'allonge, mais aussi l'intervalle entre la systole du sinus veineux et celle de l'oreillette. Lorsque le rhythme est sur le point de se dédoubler, il se peut que l'intervalle *a—v* ait considérablement augmenté; s'il y a alors une systole ventriculaire qui disparaît, nous constatons que grâce à cette pause deux fois plus grande la durée l'intervalle *a—v* pour la première période cardiaque suivante est de nouveau fortement réduite. Dans des circonstances anormales l'intervalle *a—v* peut s'allonger très fort, p. ex. lorsqu'une systole auriculaire se produit immédiatement après la fin d'une systole ventriculaire. La fig. 2 en donne un exemple.

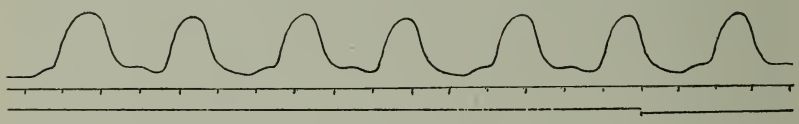
Nous voyons sur cette fig. 2 le mécanogramme et l'électrogramme

d'un cœur de grenouille, enregistrés une heure et 50 minutes après l'injection de 5 gouttes d'une solution d'acétate de vératrine à 1 %; unité $^1/_5$ sec. L'espace de temps qui s'est écoulé entre les deux premières systoles auriculaires est de $^{16}/_5$ sec., celui entre les deux autres systoles auriculaires de $^{32}/_5$ sec. Il y a donc une systole auriculaire qui a disparu. Cette disparition résulte certainement d'épreuves précédentes, que j'ai faites lorsque l'intoxication n'était pas encore aussi avancée et que toutes les systoles auriculaires et ventriculaires étaient encore présentes. La deuxième systole auriculaire se produit immédiatement après la fin de la systole ventriculaire précédente; à ce moment le muscle du ventricule est donc encore réfractaire en grande partie; du moins la systole du ventricule ne se produit que très lentement. Nous avons affaire ici à un phénomène, que j'ai observé souvent dans mes recherches sur les cœurs de grenouille empoisonnés par la vératrine. Lorsque j'excitais p. ex. le muscle ventriculaire par une secousse d'induction, la période latente pour l'extrasystole, qui se produisait comme conséquence de cette excitation, était d'autant plus longue que l'excitation se rapprochait davantage de l'instant dans la période cardiaque où le muscle ventriculaire était réfractaire. Si le muscle cardiaque était réfractaire p. ex. jusqu'au milieu de la ligne descendante de l'électrogramme, une stimulation produite juste au milieu donnerait une extrasystole avec une longue période latente, alors qu'une stimulation à la fin de la systole donna une extrasystole avec une période latente beaucoup plus courte. C'est ce que j'ai pu établir avec certitude dans mes expériences. Hering, si je ne me trompe, avait déjà observé le même fait pour des cœurs non-intoxiqués.

Dans notre cas le muscle ventriculaire serait, à la fin de la systole et même une seconde après, difficilement accessible à l'excitation physiologique. De cette façon l'intervalle a—v est fortement allongé. A ce propos l'électrogramme est intéressant. Immédiatement après le sommet T qui appartient à la systole précédente, nous constatons encore un moment la négativité de l'oreillette. Presque au même moment qu'après les autres sommets auriculaires, nous voyons que la courbe tracée par la corde se relève, non plus pour former un sommet R aigu, mais pour monter en pente douce, former ensuite deux fois un petit sommet aigu vers le bas et deux fois vers le haut et finalement un sommet abrupt R, de sens contraire à l'autre; puis vient un sommet positif T, qui est surélevé. Cet électrogramme est de même forme que celui des extrasystoles de gauche des cœurs de mammifères.

Voici comment je crois pouvoir interpréter cette courbe électrique: l'excitation vient de l'oreillette, rencontre une petite partie de la base qui est excitable, mais l'excitation ne peut aller plus loin; c'est un concours entre les deux rayons du ventricule (base et pointe), mais provisoirement aucun des deux ne l'emporte, jusqu'à ce que finalement la pointe du cœur est excitable et alors la courbe s'élève rapidement, mais en sens contraire. Le reste de l'électrogramme est tout à fait identique aux électrogrammes que nous obtenons par extraexcitation de la pointe du cœur. L'augmentation de largeur du sommet *R* indique un ralentissement de la conduction de l'excitant; l'augmentation de hauteur de l'écart positif *T* provient de ce que la négativité de la base commence après celle de la pointe. Cette négativité de la base commence d'autant plus tard que la conduction de l'excitant est plus fortement ralentie. Alors que dans les conditions normales le sommet *T* est positif, par ce que la base reste plus longtemps négative que la pointe, pour cette systole, où la négativité de la base commence après celle de la pointe,

Fig. 3.



la base restera négative plus longtemps encore et l'écart *T* devra donc augmenter. J'ai trouvé la même chose pour des extrasystoles après extraexcitation de la pointe du cœur, et j'ai déjà fait remarquer que la forme de l'électrogramme ventriculaire pendant les extrasystoles est complètement déterminée par l'instant de la période cardiaque où l'extrasystole commence et de la direction (base-pointe ou inversement) dans laquelle la négativité parcourt le ventricule. L'électrogramme ventriculaire d'une extrasystole n'offre donc rien de spécifique pour une extrasystole, mais n'est autre chose que l'électrogramme d'une systole anticipée, c. à d. d'une systole qui se produit plus tôt après la période réfractaire du muscle ventriculaire. La fig. 2 illustre bien ce fait. L'intervalle *P—R*, compté à partir du sommet *T* jusqu'au sommet abrupt *R*, compte $^{11}/_{5}$ sec. Cette systole forme avec la précédente un groupe bigéminé. Je traiterai ce phénomène de bigéminie du cœur plus en détail à une autre occasion.

Je communique ici une autre série de courbes encore d'un cœur de

grenouille empoisonné par la vératrine (fig. 3). Nous y voyons alternativement un intervalle *a—v* allongé. Pour les courbes auriculaires les plus rapprochées de la systole ventriculaire précédente, l'intervalle *a—v* est très long; pour les autres, qui viennent plus tard après la pause, nous avons un intervalle *a—v* à peu près normal. La conduction dans les systèmes de raccordement ou la réponse du muscle ventriculaire à l'excitation physiologique est donc alternativement facile et difficile. Ici encore les systoles auriculaires sont très irrégulières. Il se peut que cette irrégularité résulte d'une alternance dans la longueur de l'intervalle entre le sinus veineux et l'oreillette. Mais alors cet intervalle serait allongé pour les systoles pour lesquelles l'intervalle *a—v* est normal. La conséquence serait alors, comme ici, un rhythme assez régulier des systoles ventriculaires.

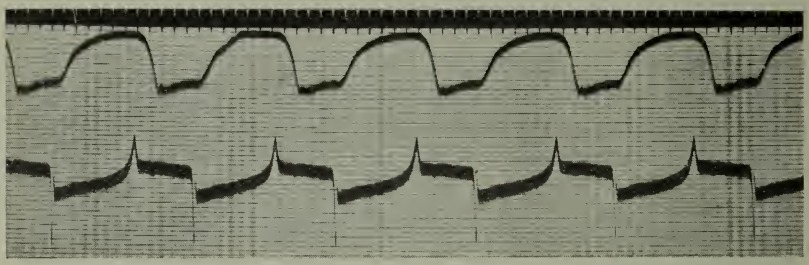
A première vue cette explication ne paraît pas probable; pourquoi, en effet, l'intervalle *a—v* serait-il plus court pour les systoles, où l'intervalle entre le sinus veineux et l'oreillette est allongé? Examinons donc cette question d'un peu plus près. Qu'un intervalle de longueur alternante entre les diverses parties du cœur est possible, cela ne fait aucun doute; cette courbe en est un exemple bien net. Mais l'excitation vient du sinus veineux. Supposons maintenant que l'intervalle entre le sinus veineux et l'oreilette soit de longueur alternante, ce qui n'est pas du tout une improbabilité. Alors, pour les systoles pour lesquelles l'intervalle est allongé, l'oreillette interviendra plus tard après la systole ventriculaire précédente, mais l'autre oreillette interviendra plus tôt. Il est donc probable que pour les premières systoles l'intervalle *a—v* ne sera pas allongé, alors qu'il le sera pour les autres. De cette façon il est explicable que, lorsque la longueur de l'intervalle sinus veineux — oreillette est aussi alternativement allongée et raccourcie, l'allongement s'est produit précisément pour les autres périodes cardiaques que celles pour lesquelles l'intervalle *a—v* est allongé. Ceci pourrait être l'explication de la série de courbes précédente, où les systoles auriculaires forment une série irrégulière et les systoles ventriculaires de nouveau une série assez régulière. Mais il y a toujours cette possibilité, que les systoles à intervalle *a—v* allongé sont des extrasystoles issues de l'oreillette. Des mesures répétées ne m'ont fourni aucune certitude à ce sujet. Dans tous les cas l'alternance de l'intervalle *a—v* s'accorde avec les deux explications. Nous voyons donc que cet intervalle se rétablit promptement, pourvu que l'oreillette intervienne un peu plus tard.

Dans l'appréciation des perturbations on doit toujours bien faire attention à l'alternance de l'intervalle *a—v* et à l'intervalle sinus veineux—oreillette. Voyez p. ex. la fig. 2; entre le commencement du premier sommet *R* et le commencement du second s'écoulent $^{23}/_{5}$ sec., et entre le 2e et le 3e $^{26}/_{5}$ sec.; et pourtant il y a une systole qui fait défaut entre le 2e et le 3e sommet.

Qu'est ce qui allonge l'intervalle *a—v*? En premier lieu ceci, que le ventricule répond difficilement à l'excitation qui a déjà passé le système conducteur et d'ailleurs cette conduction est certainement ralentie elle-même.

Et la conduction de l'excitation dans le muscle cardiaque même, comment s'effectue-t-elle? Pour trouver une réponse à cette question, j'ai examiné au moyen de l'électromètre à corde des cœurs de grenouille

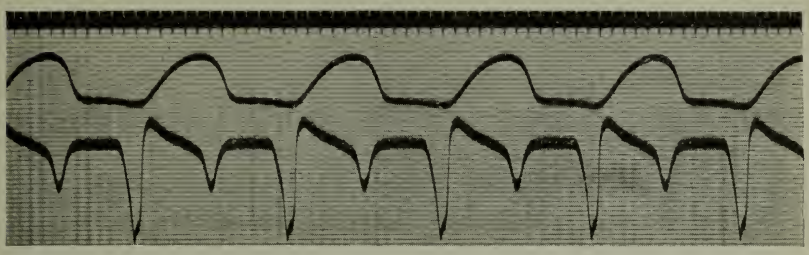
Fig. 4



empoisonnés par la veratrine. En prenant le courant à la pointe et à l'oreillette, j'ai d'abord fait une épreuve avec le cœur non intoxiqué, puis, après intoxication, j'en ai fait plusieurs à des instants déterminés. La fig. 4 représente le mécanogramme et l'électrogramme d'un cœur de grenouille non empoisonné, in situ, irrigué par le sang, la dérivation étant faite entre la pointe du cœur et l'oreillette. Le temps est mesuré en $^{1}/_{5}$ sec. Lorsque la base du ventricule est négative, j'obtiens des écarts vers le bas à partir de la ligne de repère. Nous voyons que dans cette courbe le sommet *T* est négatif. Pour amortir les oscillations j'ai intercalé une résistance de 30000 ohms. Cette épreuve a été faite à 11 h. 25 m.; à 11 h. 30 m. j'ai injecté dans la cavité abdominale 5 gouttes d'acétate de vératrine à 1 %. Dans les mêmes conditions de tension de la corde, de résistance intercalée et de mode de dérivation (sans autre indication, les conditions sont toujours les mêmes), j'ai fait une nouvelle épreuve à 11 h. 42 m.; elle est reproduite dans la fig. 5.

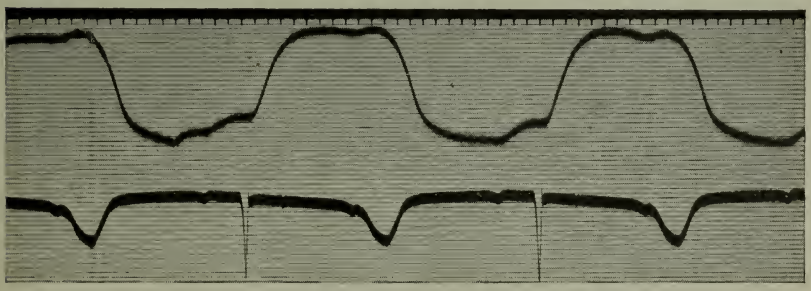
Nous voyons que le sommet *R* est plus élevé et plus large; il est légèrement fourchu. Cet élargissement du sommet *R* s'explique par le fait que la conduction de l'excitation est fort ralentie dans le muscle cardiaque. En effet, lorsque le sommet *R* est redescendu jusqu'à la ligne de

Fig. 5.



repère, l'excitation a progressé au point que les deux poles de dérivation sont devenus isoélectriques et pour un même mode de dérivation cela est le même endroit. Car, si les deux électrodes de dérivation restent au même endroit, il faut, lorsque les deux électrodes sont isoélectriques, que l'excitation conduite, quelle que soit la vitesse avec laquelle elle avance, soit arrivée au même endroit dans le muscle du cœur. Pour

Fig. 6.



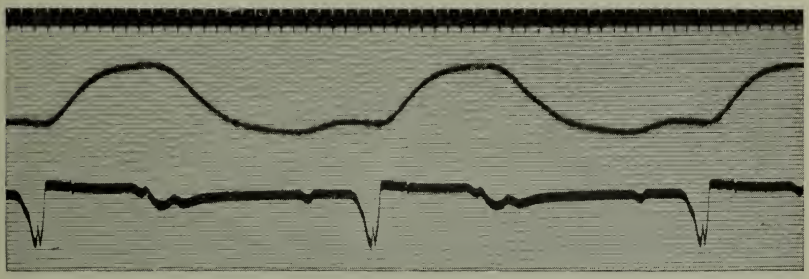
arriver à ce point il faut donc, après l'intoxication, une durée beaucoup plus grande qu'avant. Le sommet *T* est positif, la ligne de raccordement entre les deux sommets est descendue. Le rhythme du cœur est ralenti; les pauses entre les mécanogrammes sont allongés, mais entre les électrogrammes elles sont raccourcies. Avant l'intoxication les électrogrammes s'étendaient jusqu'au commencement de la diastole, après

jusqu'à la fin. La durée des électrogrammes est la meilleure mesure de la durée de la période réfractaire; j'ai déjà traité ce point en détail à un autre endroit. Après l'intoxication l'équilibre métabolique est troublé; dans le chapitre 1er j'ai montré comment cela allongeait la période réfractaire, ce qui est maintenant confirmé complètement par les électrogrammes. J'insisterai encore sur le fait, que dans ce trouble de l'équilibre l'état métabolique du muscle cardiaque ne dépend pas, à un moment donné, de la seule systole précédente, mais de toutes les systoles antérieures, depuis le moment où le poison agit sur le muscle cardiaque, de sorte que par là il vient encore s'ajouter quelque chose à la période réfractaire, qui est la conséquence de la seule systole précédente et coïncide avec les courants d'action. Pour cette raison la période réfractaire à cette époque de l'intoxication est même plus longue que la durée des courants d'action. Car, entre les systoles le muscle cardiaque ne se rétablit pas complètement. En outre, nous avons vu dans le chapitre 1er comment la conduction entre les diverses parties du cœur augmente de durée après la perturbation de l'équilibre métabolique; et maintenant nous voyons une notable augmentation de durée pour la conduction de l'excitation dans le muscle cardiaque même.

Pendant l'épreuve suivante que je reproduis ici (fig. 6) et qui fut faite à 12 h. 50 m., le rhythme du ventricule était dedoublé. Pour une systole ventriculaire le mécanogramme montre deux systoles auriculaires et sur un électrogramme ventriculaire il y a deux sommets *P*. La hauteur du sommet *R* a diminué un peu, mais sa durée a diminué notablement. On constate qu'après ce dédoublement avec des pauses plus grandes entre les systoles ventriculaires la conductibilité pour l'excitation physiologique est de beaucoup améliorée. La durée de l'électrogramme est de 14 sec., alors que dans l'épreuve de la fig. 5 elle est de 9 sec. Cette durée plus longue après le dédoublement résulte principalement de la durée plus longue de cette partie-là de l'électrogramme, qui vient après le sommet *R*. Celle-là est toujours la partie la plus variable des électrocardiogrammes et est la traduction électrique de la contraction tonique du muscle cardiaque. Après le dédoublement cette contraction tonique est beaucoup plus forte qu'avant, par suite des pauses plus grandes. J'ai observé la même chose pour les systoles postcompensatoires après une extrasystole. La pause compensatoire donne au muscle cardiaque, tout comme ici, après le dédoublement du rhythme, l'occasion de se

rétablir pour la contraction tonique. Je reviendrai là-dessus à une autre occasion; nous verrons alors en même temps, que la branche *R* aussi subit un raccourcissement de durée dans la systole postcompensatoire. On remarque en même temps que le rhythme des oreillettes est de nouveau plus rapide que dans l'épreuve faite avant le dédoublement. Par l'intoxication par la vératrine le rhythme du cœur est toujours ralenti. Aussi voyons-nous que dans la fig. 5 le rhythme est plus lent que dans la fig. 4, obtenue avant l'intoxication. Mais maintenant, après le dédoublement, ce ralentissement du rhythme de l'oreillette est moins prononcé, mais néanmoins le rhythme reste plus lent qu'avant l'empoisonnement. Le fait, que la contraction tonique dans la fig. 5 n'est pas plus grande, provient de ce que la vératrine est en train d'épuiser rapidement le muscle cardiaque; la partie tonique de la contraction de ce

Fig. 7.



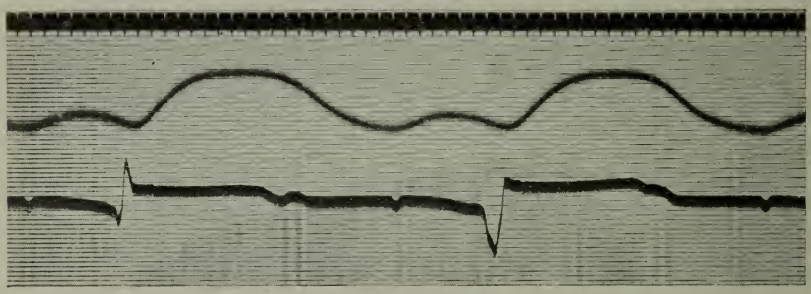
muscle devient plus petite, mais en même temps le ralentissement de la conduction de l'excitation et la diminution de l'excitabilité du muscle cardiaque font que probablement la musculature ne fonctionne plus toute entière, de sorte qu'il se produit une asystolie partielle. On verra dans la suite que cette possibilité ne peut pas être exclue.

A 1 h. 25 m. fut faite l'épreuve de la fig. 7. Nous y voyons un intervalle *a*—*v* encore plus grand, un sommet *R* plus bas et fourchu; la durée de ce sommet a de nouveau augmenté considérablement. Par l'influence croissante de la vératrine et la longue persistance du rhythme dédoublé avec systoles plus intenses, l'équilibre du métabolisme est de nouveau rompu et la conduction diminue de nouveau. Les hauts et les bas dans la conduction du muscle ventriculaire sont toujours accompagnés de changements équivalents dans l'intervalle *a*—*v* et de variations dans l'excitabilité. Tout cela sont des manifestations de changements dans le

métabolisme du muscle cardiaque et des systèmes conducteurs entre les diverses parties du cœur. Ici encore le sommet *T* est fourchu et moins élevé que dans l'épreuve précédente. De nouveau le rhythme cardiaque tout entier est fortement ralenti, et l'intervalle *a—v* est encore plus grand.

A 2 h. 15 m. fut faite l'epreuve qui est reproduite fig. 8. La corde fait alternativement un écart rapide du côté de l'axe des temps et un écart rapide du côté opposé. Or, si j'examine le cœur et que je le compare avec les écarts de la corde, je vois que la partie apicale du cœur se contracte au moment où la corde s'écarte rapidement du côté de l'axe des temps et que la partie basale se contracte lorsqu'il se produit un écart rapide en sens contraire. Si nous examinons maintenant la fig. 8, nous y voyons deux systoles du rhythme dédoublé (comparez avec la fig. 7). L'inter-

Fig. 8.

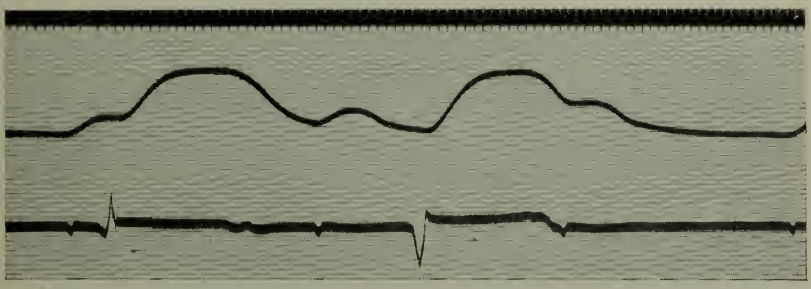


valle *a—v* a fortement augmenté en durée et pour ces deux systoles il a la même grandeur. La première branche *R* commence par un petit écart positif et passe alors en un sommet aigu de sens négatif. Le reste de cet électrogramme est à un niveau plus bas que dans la seconde systole. Le rhythme auriculaire est également dédoublé, car sur chaque systole ventriculaire il n'y a qu'un seul sommet *P*. La deuxième systole a une branche *R* qui est positive et beaucoup plus large que la branche *R* de la systole précédente. Cette branche *R* passe en un écart lent, de direction négative. Cette courbe électrique présente avec la courbe de la fig. 7 une plus grande analogie que la première. On reconnaît d'alleurs à ces courbes que nous n'avons pas affaire aux simples contractions du sommet et de la base. Le galvanomètre apprend beaucoup mieux que l'œil ce qui se passe dans le muscle cardiaque.

Jusque vers 3 h. le cœur a continué à battre dans ce rhythme alter-

nant pointe-base, où la pointe se contracte après une pause de plus en plus grande. Je reproduis ici encore une épreuve (fig. 9), qui fut faite à 2 h. 10 m.; le mouvement de la plaque sensible était plus lent. Cette figure nous offre un nouveau stade de transition à un nouveau dédoublement du rhythme. Nous voyons encore une fois deux systoles, une du type apical et une du type basal. La systole auriculaire qui vient après cette dernière systole ventriculaire n'est pas suivie d'une systole ventriculaire. Nous avons donc devant nous un cœur, dont l'oreillette aussi bien que le ventricule bat dans le rhythme dédoublé, mais bientôt une systole ventriculaire fait défaut après chaque troisième systole de l'oreillette. Nous avons ainsi des groupes de deux systoles du ventricule, séparées par des pauses plus longues. C'est là un exemple de bigéminie du cœur. Plus tard je reviendrai plus longuement sur la

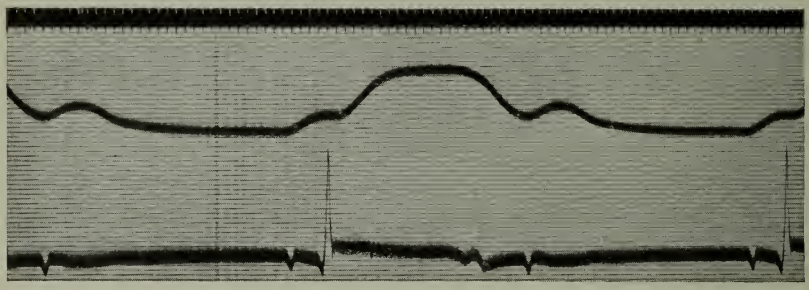
Fig. 9.



façon dont cette bigéminie du cœur prend naissance. Les phénomènes électriques qui l'accompagnent nous apprenent que les deux systoles de ces groupes bigéminés ne sont pas équivalents; la première est une systole apicale, la seconde une systole basale. La durée de tout le group bigéminé est égale à celle de trois périodes du cœur. Ce qui est surtout frappant, c'est que l'intervalle a—v de la première systole, donc après la longue pause, est beaucoup plus court que pour la seconde systole, qui succède immédiatement à la première. Si nous comparons à ceux-là l'intervalle a—v des deux périodes cardiaques de la fig. 8, nous voyons que la durée de ces derniers intervalles est comprise entre celles des deux intervalles a—v de la fig. 9. Dans la fig. 8 la durée des deux intervalles a—v est le même et égale à $^6/_5$ sec. Dans la fig. 9 le court intervalle dure $^3/_5$ sec. et le long $^{10}/_5$. A propos du fait qu'entre autres par l'allongement de l'intervalle a—v chaque troisième

systole ventriculaire fait défaut et qu'après la longue pause l'intervalle *a—v* est raccourci, alors que pour l'autre période, qui n'est pas précédée par une longue pause, l'intervalle *a—v* reste long, je me suis demandé si cela ne serait pas un cas particulier d'une loi plus générale. Est ce que par hasard l'intervalle *a—v* d'une systole venant après une courte pause serait toujours plus petit que dans le cas où la systole est précédée d'une longue pause? Dans les mois d'octobre, novembre et décembre 1914 j'ai précisément fait une étude de l'extrasystole et j'ai fait e. a. une série d'épreuves dans le cas d'une extraexcitation de l'oreillette. Ces courbes, que j'ai également enregistrées au moyen de l'électromètre à corde, peuvent donc me servir pour des mesures à ce sujet [1]). Or, j'ai trouvé qu'effectivement l'intervalle *a—v* avant une extrasystole, obtenue par excitation de l'oreillette, est plus long que

Fig. 10.



les intervalles *a—v* normaux et que celui de la systole postcompensatoire est plus court. J'ai trouvé la même chose pour toutes les courbes que j'ai examinées à ce point de vue. A côté de la loi d'Engelmann sur la conservation de la période d'excitation physiologique et de celle de Langendorff sur la conservation du travail, nous avons donc ici également une loi *sur la conservation du pouvoir conducteur de l'excitation dans les systèmes de raccordement entre les diverses parties du cœur.* J'ai trouvé en même temps que les mêmes rapports existent pour la durée de la branche *R*; cette durée est plus longue pour l'extrasystole et plus courte pour la systole postcompensataire que pour les systoles du rhythme non troublé. *Cette loi est valable en même temps pour le pouvoir conduc-*

[1]) Publié dans „Zeitschrift für Biologie", Bd. 65, Seite 428.

teur du muscle ventriculaire même. J'entrerai dans plus de détails à ce sujet dans une communication suivante.

A 3 h. fut enregistrée la courbe de la fig. 10. Dans toutes les courbes précédentes le mode de dérivation, les résistances intercalées, la tension de la corde étaient les mêmes; ici la résistance a été supprimée, mais la tension de la corde et le mode de dérivation n'ont pas changé. Nous voyons maintenant que le pouls bigéminé a fait place pour le rhythme dédoublé (deuxième dédoublement) du ventricule seul. Les contractions basales ont disparu, de sorte que le ventricule ne bat plus que partant de l'extrémité apicale. Cela se voit même très bien à l'œil nu, et les écarts de la corde sont presque des écarts purement commençant à la pointe. Là où dans cette courbe les systoles auriculaires ne sont pas suivies de systoles ventriculaires, nous reconnaissons nettement les lents écarts auriculaires après *P*.

A 3 h. 10 m. et 4 h. 10 m. j'ai fait encore des épreuves, où l'on voit que la base participe davantage à chaque systole, qui toutefois part encore de la pointe; le rhythme reste le même. Dans presque toutes les courbes de cette série on observe après la branche *R* rapide encore un petit écart diphasé de la corde, mais cet écart ne se trouve pas toujours à la même place. Tantôt il vient très près de la branche *R*, tantôt il s'en éloigne de nouveau. Ce petit écart peut difficilement être autre chose que le sommet bulbaire, mais j'ai l'intention d'examiner ce point d'une façon spéciale, car il semble que ce petit sommet devienne plus net après empoisonnement par la vératrine; parfois il est tellement rapproché de l'écart *R*, qu'on serait tenté de ne pas l'attribuer au bulbe.

De cet aperçu des phénomènes dus à l'intoxication et des nombreuses recherches que j'ai faites à ce sujet au moyen de l'électromètre à corde, il résulte que l'intoxication par la vératrine diminue non seulement l'excitabilité du muscle cardiaque et la conductibilité des systèmes de raccordement, mais encore la conductibilité du muscle cardiaque lui-même.

Aperçu des résultats.

Des variations de rhythme chez des cœurs intoxiqués par la vératrine peuvent s'obtenir par refroidissement et échauffement du sinus veineux. Par la première opération le rhythme dédoublé peut être ramené au rhythme normal; ce dernier peut de nouveau être réduit au rhythme

dédoublé par échauffement du sinus veineux. Par refroidissement du sinus veineux nous obtenons donc une *accélération paradoxale de la fréquence du ventricule* et inversement, par échauffement du sinus veineux, nous obtenons *un ralentissement paradoxal de la fréquence du ventricule.* Un échauffement du ventricule seul ou combiné avec un refroidissement du sinus veineux transforme également le rhythme dédoublé dans le rhythme normal. Le rhythme normal peut passer dans le rhythme dédoublé de trois manières; le rhythme dédoublé peut retourner spontanément au rhythme normal et cela peut se répéter plusieurs fois; ce sont là des variations spontanées du rhythme.

L'intoxication par la vératrine peut provoquer un fort allongement de l'intervalle *a—v*. Cet allongement peut d'ailleurs se présenter d'une façon alternante, de telle sorte qu'une période cardiaque avec un intervalle *a—v* normal alterne avec une période dans laquelle l'intervalle *a—v* est allongé.

Il résulte de l'examen fait au moyen de l'électromètre à corde, que la durée des courants d'action de cœurs de grenouilles intoxiqués par la vératrine est augmentée, au point que la fin de l'écart *T* est déplacée plus loin dans la période de dilatation. La durée des branches *R* séparées augmente aussi après intoxication, ce qui est le résultat d'un ralentissement dans la conduction de l'excitation. Lorsque le rhythme ventriculaire se réduit à la moitié, la durée de l'écart *R* diminue de nouveau; dans ce rhythme ralenti la conduction de l'excitation se rétablit. A une époque plus avancée de l'empoisonnement la conduction de l'excitation se ralentit aussi dans ce rhythme dédoublé et la branche *R* s'élargit de nouveau. J'ai donné un exemple de bigéminie du cœur, résultant de la disparition de chaque troisième systole ventriculaire; chaque groupe bigéminé se composait d'une systole de la pointe du cœur, suivie d'une systole du type basal.

J'ai établi une loi générale de la conservation du pouvoir conducteur de l'excitation dans le faisceau de raccordement des parties du cœur et dans le muscle cardiaque même. J'ai montré par un exemple comment une extrasystole du ventricule offre un électrogramme ne présentant rien de spécifique pour une extrasystole. L'électrogramme d'une extrasystole ventriculaire est celui d'une systole anticipée. Cette anticipation et l'endroit où l'excitation atteint le ventricule déterminent la forme de l'électrogramme d'une extrasystole.

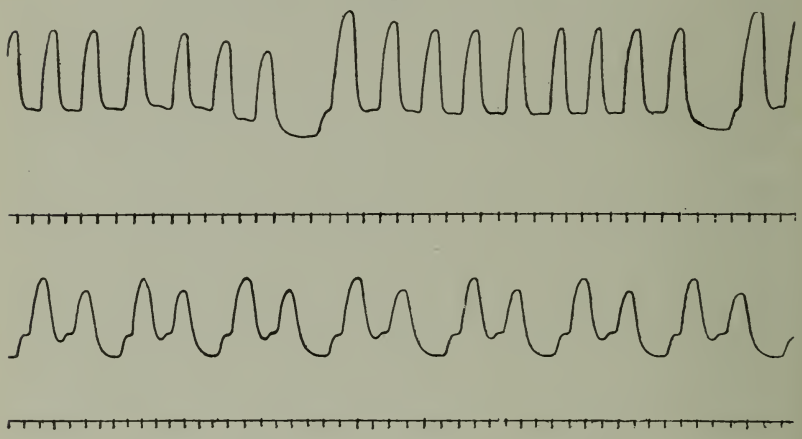
III. Bi-, tri- et polygéminie du cœur.

Le phénomène de la bi- et trigéminie du cœur est connu depuis longtemps; Knoll l'observa dans l'augmentation de la tension du sang chez des lapins curarisés, dont les nerfs vagues avaient été tranchés. Il dit que ce phénomène résulte probablement d'une production précoce des systoles, avant que le cœur se soit suffisamment rempli de sang après la systole précédente. Comme le pouls bi- et trigéminé a la durée de deux, resp. trois périodes cardiaques normales, Knoll a vu dans sa formation non pas l'action d'un facteur accélérant du battement du cœur, mais l'expression d'un travail du cœur variant irrégulièrement avec le temps. Riegel a décrit le pouls bigéminé comme une systole énergique, dont la diastole est interrompue par une petite systole anticipée; après cette petite systole il vient une diastole plus complète. Langendorff a fait remarquer que les cœurs vivants de mammifères, examinés dans son appareil, manifestent souvent des intermittences, qui rappellent les pauses compensatoires après des extrasystoles, produites artificiellement. Il en conclut que ces intermittences apparentes du pouls sont en rapport intime avec le pouls alternant et le pouls bigéminé. En excitant régulièrement le coeur pendant la diastole, Hering a obtenu chez des lapins, des chiens et des chats des extrasystoles avec pauses compensatoires subséquentes. Il a obtenu ainsi artificiellement des groupes bigéminés qui, selon lui, ne se distinguent du pouls bigéminé naturel que par la nature de l'excitant. Suivant Hering le pouls bigéminé doit toujours son origine à une excitation anomale, qui provoque une extrasystole avant la systole normale. Il stimule le ventricule, l'oreillette ou la veine cave. Au sujet des résultats de ces excitations il s'exprime comme suit: „Entspricht ein Bigeminus den Zeitwerth zweier regelmässiger Herzschläge, dann ist der Angriffspunkt der pathologischen Ursache nicht in den in die Vorhöfe einmündenden Venen zu suchen; das Fehlen jeder compensatorische Pause weist hingegen auf letztere hin und die Verkürzungen der Bigeminie auf die oberhalb der Ventrikel gelegenen Herzabschnitte."

Expériences personnelles.

Dans mes expériences sur des cœurs de grenouilles empoisonnés par la vératrine, j'ai observé à diverses reprises une bi-, tri- ou polygéminie du cœur. Par ma façon de faire les expériences, j'ai pu suivre toute la genèse de la bigéminie. J'ai enregistré les courbes sur du papier sans fin enfumé, que j'enroulais sur trois kymographes, dont l'un était mis en mouvement, tandis que les deux autres suivaient le mouvement avec des axes libres. De cette manière j'ai pu reporter sur une bande de papier, longue de $2^1/_2$ m., pendant quelques heures après l'injection, toutes les systoles et j'ai obtenu ainsi un aperçu bien net des conséquences

Fig. 1.



Rangée supérieure: 30 minutes après l'injection de 10 gouttes d'acétate de vératrine à 1 % se manifeste la première disparition d'une systole (la 7e de la rangée supérieure de la figure). Puis manquent également les 10mes systoles de l'oreillette et du ventricule.

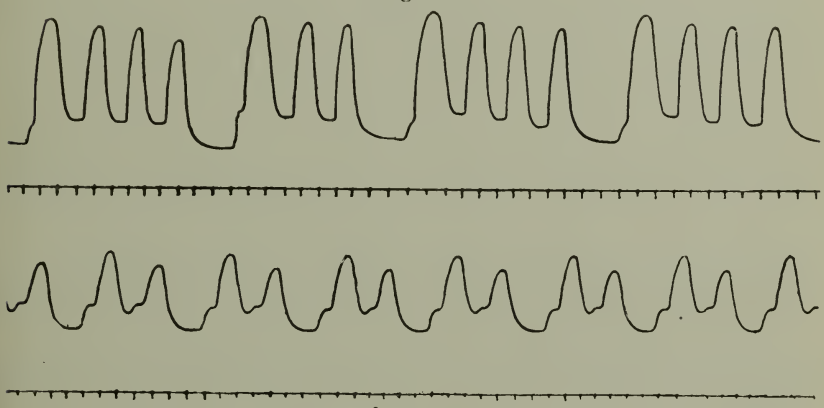
Rangée inférieure: épreuve faite 20 minutes après la précédente. Il s'est formé maintenant des groupes bigéminés. Le temps est mesuré en secondes.

de l'action de la vératrine sur le cœur. J'ai pu étudier ainsi la genèse de la bigéminie du cœur. Parmi les nombreuses expériences que j'ai faites de cette façon, j'en décrirai une (26 oct. 1914).

Le cœur de grenouille fut suspendu à la pointe de la manière ordinaire et les courbes furent tracées sur le papier noirci. Après qu'une série de systoles eurent été enregistrées, on injecta dans la cavité ab-

dominale 10 gouttes d'une solution d'acétate de vératrine à 1 %, et immédiatement après on reprit l'enregistrement des courbes. Le nombre de systoles avant l'injection était de 9 en 20 sec.; en mesurant à divers endroits je n'ai trouvé nulle part une accélération de ce rhythme; 20 min. après l'injection il y avait en 20 sec. 8 systoles. Le rhythme est donc ralenti et l'intervalle *a-v* est allongé. Une demi-heure après l'injection il manque une systole auriculaire et une systole ventriculaire (fig. 1, rangée supérieure). Après cela les dixièmes systoles de l'oreillette et du ventricule font défaut (visible encore sur la fig. 1). Puis des

Fig. 2.



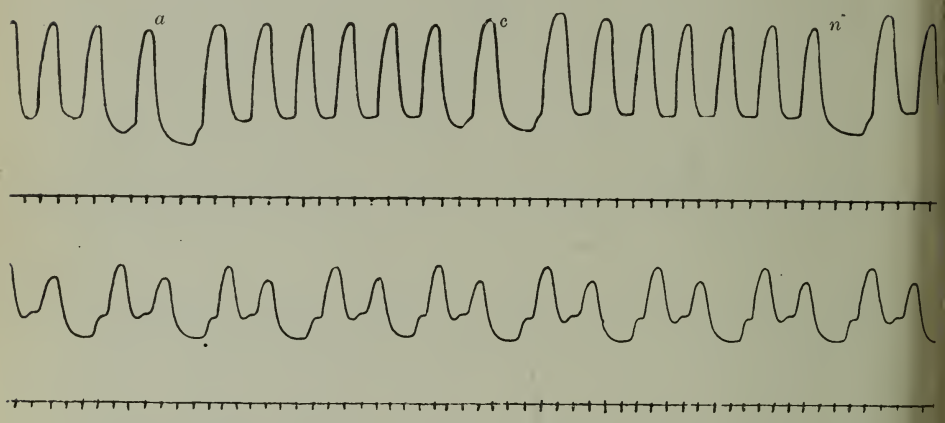
Rangée supérieure: entre cette rangée et celle de la fig. 1 il y avait 27 systoles. Il y a maintenant des groupes quadri- et trigéminés.

Rangée inférieure: groupes bigéminés enregistrés 20 min. après l'épreuve ci-dessus. Temps en sec.

systoles manquent à plusieurs reprises, mais de plus en plus tôt. C'est ainsi qu'entre la fig. 1 et la fig. 2 il s'est produit 27 systoles. Dans la rangée supérieure de la fig. 2 nous voyons des groupes quadri-et trigéminés. Puis viennent pendant quelque temps des groupes plus grands. Entre les figg. 2 et 3 il y a 20 systoles. Dans la fig. 3 (première rangée de courbes) on voit encore, et même deux fois, une particularité, que je n'ai constaté que sur cette feuille de courbes. Après la première disparition d'une systole de l'oreillette et du ventricule et aussi après la deuxième (en *a* et *c* de la première rangée) il vient un peu plus loin une nouvelle systole de l'oreillette et du ventricule. Celle-ci tombe tout à fait en dehors de la période cardiaque normale: c'est peut-être une

extrasystole, partant de l'oreillette et qui n'a pas excité le sinus veineux par conduction rétrograde (en effet, dans la suite la période cardiaque normale n'est pas troublée). La systole auriculaire suivante manquerait également, parce que l'excitation venant du sinus veineux atteint l'oreillette au moment où elle est réfractaire. Il ne serait pas étonnant que chez ce cœur intoxiqué l'excitation venant de l'oreillette ne fût pas reconduite vers le sinus veineux, puisque la vératrine rend plus mauvaise la conduction dans les systèmes de raccordement. Il y a une seconde

Fig. 3.



Rangée supérieure: les groupes sont temporairement redevenus plus grands. Le commencement de cette rangée vient 20 systoles après la rangée supérieure de la fig. 2. Les systoles *a* et *c* sont probablement des extrasystoles issues de l'oreillette. Elles apparaîtraient après qu'une systole normale vient d'être supprimée. Après ces extrasystoles une systole normale fait défaut. En *n* il y a encore une systole qui manque.

Rangée inférieure: groupes bigéminés enrégistrés 20 min. après la rangée supérieure. Temps en sec.

possibilité, qui est celle-ci: que pour cette courbe la conduction dans les systèmes de raccordement sinus-oreillette serait très lente et que par là la systole auriculaire suivante serait tant retardée. On doit tenir compte de cette possibilité-là aussi; car dans le chapitre II j'ai communiqué divers cas d'intervalles *a-v* particulièrement longs. La systole auriculaire suivante manquerait ainsi pour deux raisons. En premier lieu parce que cette systole retardée est agrandie et a par conséquent une plus grande période réfractaire, et en outre parce que déjà uniquement par suite de

ce retard l'excitation suivante, venant du sinus veineux, tombe dans la période réfractaire. Nous pouvons exclure ici avec certitude la possibilité d'une extrasystole issue du sinus veineux. En effet, la distance à la systole suivante n'est pas la durée de 1 ou 2 périodes cardiaques. Dans cette figure il y a encore une systole qui manque, sans que cependant il se produise une pareille systole anormalement tardive (3me lacune de la rangée supérieure, en *n*). Lorsque nous mesurons ici le temps qui s'écoula entre le commencement de la systole ventriculaire avant la pause et le commencement de la systole ventriculaire qui vient après, nous trouvons que cette durée est notablement plus courte que celle de deux périodes cardiaques. Cette différence provient du raccourcissement de l'intervalle *si-a* et de l'intervalle *a-v* après la longue pause. En outre la dernière systole avant la pause commence très tard, parce que la conduction dans les deux systèmes de raccordement est fortement ralentie. On constate ici encore, tout aussi nettement que dans les figures précédentes, l'élargissement et l'augmentation d'amplitude de la première systole après la longue pause.

La rangée supérieure de la fig. 4 vient 150 systoles après la précédente. Dans l'intervalle les groupes sont devenus plus petits et il s'est formé des groupes trigéminés. De groupe en groupe il y a ici une fluctuation dans le métabolisme. Pendant les pauses il y a réparation, pendant un groupe il se produit de nouveau un tel trouble dans l'équilibre, qu'après 3 systoles une systole de l'oreillette et du ventricule fait défaut. En premier lieu l'intervalle *a-v* augmente pendant un groupe; on le voit nettement de la première à la troisième systole. Puis l'excitabilité du muscle ventriculaire diminue et la durée de la période réfractaire augmente. Nous l'avons déjà vu dans le chapitre 1er. La période réfractaire, qui est fortement allongée par l'intoxication, se rétablit durant la pause et augmente de nouveau à partir de la pause par suite de l'accélération du rhythme. En troisième lieu la vitesse de conduction de l'excitation dans le muscle cardiaque diminue. Nous avons vu que dans une longue pause cette vitesse augmentait et qu'elle diminuait après une courte pause. L'allongement de l'intervalle *a-v* pendant les groupes indique une diminution de la vitesse de conduction de l'excitation dans les systèmes de communication entre l'oreillette et le ventricule [1]). Les

[1]) Lorsque je parle de la durée de la conduction dans les systèmes de raccordement, je comprends toujours dans cette durée le temps qu'il faut à l'excitation conduite pour affecter la musculature de la partie suivante du cœur.

séries des groupes bigéminés sont enregistrées, pour les quatre figures, 20 minutes après la série supérieure. La deuxième systole de chaque groupe bigéminé et la troisième de chaque groupe trigéminé est toujours la moins élevée et la moins large. Dans chaque groupe il y a donc une diminution de l'amplitude des systoles. Nous savons par le chap. II que dans les groupes bigéminés la pointe et la base du cœur peuvent battre alternativement. Dans ce cas les deux systoles ne sont pas des contractions de la musculature complète du ventricule, mais pour chacune des deux systoles c'est une autre partie du muscle ventriculaire qui se contracte.

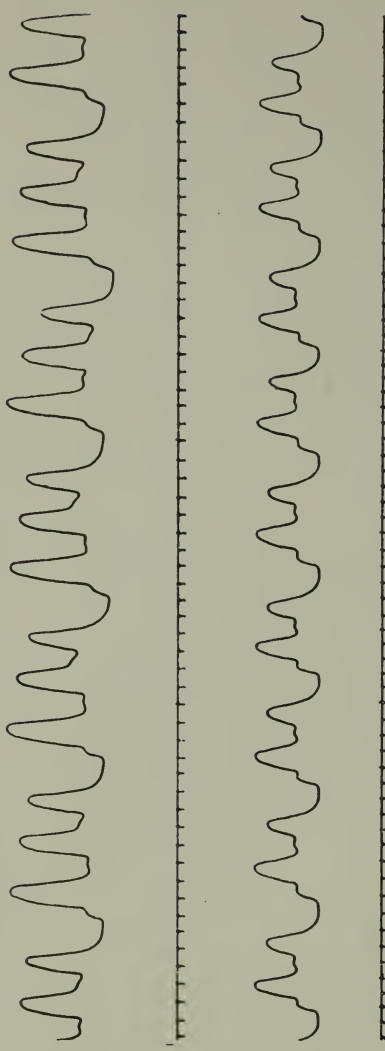


Fig. 4.

Rangée supérieure: vient 150 systoles après la rangée supérieure de la fig. 3. Les groupes sont devenues plus petits (groupes trigéminés).
Rangée inférieure: groupes bigéminés enregistrés 20 min. après la rangée supérieure. Temps en sec.

On ne saurait donc douter de la possibilité d'une asystolie partielle. C'est ainsi que j'ai vu ici, dans chaque groupe bigéminé, le ventricule se contracter tout entier pendant la première systole et alors que pendant la seconde systole la pointe du ventricule restait en repos. Dans le groupe trigéminé la pointe du cœur restait encore en repos pendant la troisième systole. Nous devons expliquer ce fait ainsi, que l'excitabilité de la

pointe du cœur diminue pendant les groupes, de sorte qu'après chaque première systole l'excitation propagée ne parvient pas à produire la contraction de cette pointe. Je ne saurais dire jusqu'à quel point d'autres facteurs ont contribué au changement de grandeur de la systole dans un même groupe. J'entends par là que je ne sais pas si par hasard la partie tonique de chaque systole diminue aussi dans chaque groupe. Cela n'est pas improbable, car après une longue pause le muscle cardiaque a de nouveau plus de chance de rétablir la contraction tonique. C'est ainsi qu'après chaque dédoublement du rhythme nous voyons la partie tonique de chaque systole augmenter considérablement, et cela peut se dire aussi de la systole postcompensatoire, succédant à une extrasystole.

Pour examiner de plus près la cause de l'absence de la première systole (voir fig. 1), j'ai mesuré l'intervalle *a-v* de 6 systoles précédant la lacune et de 8 systoles qui suivent. J'ai trouvé les nombres suivants :

Avant la lacune.	Après la lacune.
0,9 sec.	0,7 sec.
1,0	0,9
1,1	0,95
1,1	0,95
1,1	0,95
	1,0
	0,95
	0,95

Nous voyons que l'intervalle *a-v* augmente de durée jusqu'au moment où une systole du ventricule et une systole de l'oreillette font défaut. Après l'hiatus l'intervalle *a-v* est plus petit, mais il s'allonge de nouveau. Nous voyons en même temps que vers le moment où une systole va manquer l'intervalle *a-v* augmente assez rapidement.

J'ai fait encore une autre mesure dans cette partie de la série de courbes. J'ai déterminé le temps que s'écoule entre le commencement de chaque systole ventriculaire et le commencement de la systole auriculaire suivante. Dans ces mesures les variables qu'il importe de connaître sont en premier lieu l'avance ou le retard (par augmentation ou diminution des intervalles *si-a* et *a-v*) de la systole ventriculaire, à partir de laquelle j'ai commencé les mesures, et puis le retard ou l'avance

du commencement de la systole auriculaire suivante (par variation de la vitesse de conduction entre le sinus et l'oreillette). A partir de la 6e systole avant la première lacune les durées pour cette systole et les suivantes étaient :

Pour la première lacune.	Pour la deuxième lacune.
1,8	2,1
1,8	1,9
1,8	1,8
1,8	1,8
1,8	1,8
3,4 (lacune)	1,9
	1,9
	1,9
	3,7 (lacune)
	2,1

Lorsque nous examinons de plus près le nombre 3,4, c.à d. la distance entre le commencement de la dernière systole ventriculaire avant la lacune et le commencement de la première systole auriculaire après, nous devons songer que ce nombre comprend la durée d'une période ventriculaire complète + la durée de l'intervalle entre le commencement d'une systole ventriculaire et le commencement de la systole auriculaire suivante. La durée d'une période cardiaque est 2,75 sec. Ceci déduit de la durée observée 3,4 sec. donne 0,65 sec. Si nous comparons ce nombre avec les autres du tableau, nous trouvons qu'il en est à peu près $^1/_3$. Aux causes de cette courte durée a contribué en premier lieu le ralentissement dans les systèmes de conduction (*si—a* et *a—v*), qui a fait commencer très tard la dernière systole ventriculaire avant la lacune; après la lacune la conduction *si—a* est beaucoup améliorée; par là le commencement de la première systole auriculaire après la lacune est avancée. La coopération de ces deux facteurs a donc réduit le nombre trouvé au tiers. Par contre, le nombre suivant de la liste est de nouveau beaucoup plus grand; l'anticipation de la première systole ventriculaire en est la cause; après cela les nombres commencent par diminuer, pour augmenter de nouveau avant la lacune suivante. Le nombre que nous trouvons maintenant pour l'intervalle entre le commencement de la dernière systole ventriculaire avant la lacune et le com-

mencement de la première systole auriculaire après, est plus grand de 0,3 sec. que le nombre correspondant obtenu pour la première lacune. Cela signifie qu'il y a maintenant un plus faible rétablissement de la conduction dans les systèmes de raccordement entre les diverses parties du cœur que dans le premier manque d'une période cardiaque. Après ceci encore le premier nombre suivant est de nouveau plus grand que d'ordinaire. Il semble étonnant à première vue que ce nombre est le même (2,1 sec.) qu'après la première lacune. Si cette valeur s'agrandissait par l'avance de la systole précédente, ce nombre devrait ici devenir plus petit, car la systole précédente est moins avancée qu'après la première lacune. On ne doit toutefois pas perdre de vue que la seconde systole après la lacune est également avancée un peu par la meilleure conduction dans les systèmes de raccordement et que cette avance est encore plus petite qu'après la première lacune. Il y a en ceci une compensation de l'avance moindre de la première systole ventriculaire après la lacune. Mais la période réfractaire plus longue, qui est la conséquence de la première grande systole, est de nouveau un facteur qui devrait retarder la deuxième systole ventriculaire. La durée trouvée de 2,1 sec. n'est donc pas facile à expliquer; il y a trop de facteurs dont l'influence se fait sentir et qui ne se laissent pas exprimer directement en chiffres. Nous trouvons donc qu'après la deuxième absence d'une période cardiaque il y a un rétablissement moins parfait de la conduction dans les systèmes de raccordement. La meilleure conduction et le renforcement de l'excitabilité sont cause qu'après la première lacune le cœur peut continuer à battre de nouveau sans encombre pendant quelque temps. Nous pouvons conclure avec certitude de ces mesures que ce rétablissement de la conduction après la disparition d'une systole devient de moins en moins parfait (des mesures relatives aux lacunes suivantes, que je ne communiquerai pas ici, pour ne pas entrer dans trop de détails, ont parfaitement confirmé ceci). C'est là une des raisons pour lesquelles il doit manquer de plus en plus tôt une période cardiaque. Le rétablissement de moins en moins parfait de l'excitabilité du muscle cardiaque, donc la diminution de plus en plus faible de la durée de la période réfractaire, doit certainement y contribuer aussi. Aussi retrouvons-nous cette avance constante de l'hiatus dans la suite de la courbe.

Des mesures faites sur la rangée supérieure de la fig. 2 ont donné les valeurs suivantes de la durée de la période (cette durée est mésurée à

partir du commencement d'une systole ventriculaire jusqu'au commencement de la systole ventriculaire suivante. A la dernière systole de chaque groupe il vient donc s'ajouter la pause et nous trouvons la valeur de deux périodes cardiaques) :

Groupe quadrigéminé.	Groupe trigéminé.	Groupe quadrigéminé.	Groupe trigéminé.
durée de la 2,9 sec.	2,9 sec.	2,9 sec.	2,9 sec.
dernière période 2,7	2,6	2,5	2,5
+ durée de la 2,6	4,5	2,6	2,6
pause 4,6 sec. 4,6		4,45	4,45

Des mesures sur la fig. 4 ont donné (même mesures que pour les groupes trigéminés)

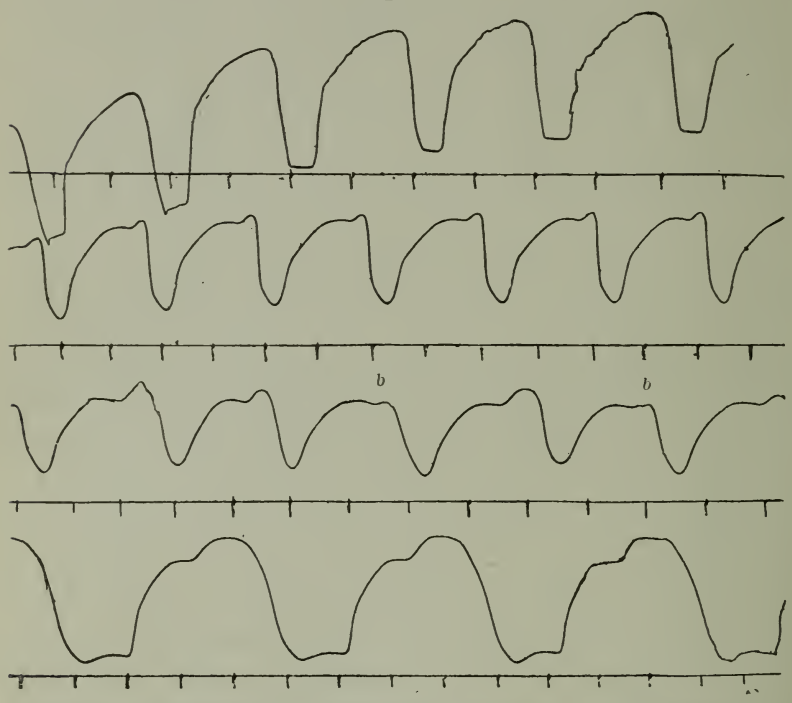
Du commencement de la 3me au " " " 1ère	Du commencement de la 1ère au " " " 2e	Du commencement de la 2e au " " " 3e
3,8	3	2,4
3,9	3	2,4
3,9	3	2,4
3,9	3	2,4
3,9	3	2,5
3,9	3	

Ici encore la disparition d'une systole ventriculaire a amélioré la conduction des systèmes de raccordement. Des mesures dans les groupes bigéminés apprirent la même chose. Pour être bref, je ne communiquerai pas tous ces nombres. Mais tous permettaient de constater un rétablissement de la conduction par la disparition répétée d'une période cardiaque. Je désire encore attirer l'attention sur un écart, que j'ai observé. En déterminant l'intervalle *a-v* dans les groupes bigéminés, comptés à partir du commencement de la systole auriculaire jusqu'au commencement de la systole ventriculaire, j'obtins pour la grande systole ventriculaire, qui vient après la lacune, du moins en apparence toujours une valeur plus grande que pour la petite systole suivante. Cela serait donc tout à fait en contradiction avec le fait dûment constaté, qu'après de longues pauses cet intervalle devient plus petit. Je crois devoir en cher-

cher la cause dans les conditions purement mécaniques de l'enregistrement. La première systole ventriculaire de chaque groupe bigéminé commence pendant le commencement de la diastole de la systole auriculaire précédente. Par là le cœur tout entier s'allonge, au commencement de cette systole ventriculaire, par l'allongement de l'oreillette et se raccourcit par le ventricule qui entre en même temps en systole. Le commencement de la systole ne se manifeste donc dans la courbe que lorsque le raccourcissement du ventricule l'emporte; de là le retard apparent. A proprement parler on ne saurait donc mesurer ici exactement l'intervalle *a-v*, parce que la courbe ne permet pas de voir avec précision quel est le moment où la systole commence. Cela ne s'applique pas à la seconde systole d'un groupe bigéminé, parce que cette systole ventriculaire commence plus tard et que d'ailleurs la systole auriculaire précédente est ici excessivement petite. Dans les groupes poly- et trigéminés je n'ai pas trouvé cet écart de l'intervalle *a-v* directement après les grandes pauses. Cela provient de ce que la systole ventriculaire commence ici pendant la systole auriculaire précédente (voir figg. 1, 2, 3 et 4). Ici les deux raccourcissements s'ajoutent donc et la systole du ventricule ne se manifeste pas trop tard. Ceci montre donc de nouveau que le rétablissement de la conduction dans les systèmes de raccordement devient moins parfait après la disparition d'une systole quand l'empoisonnement s'avance. Après une lacune, jusqu'aux groupes trigéminés la première systole ventriculaire commence pendant la systole de l'oreillette, dans les groupes bigéminés la première systole ventriculaire commence pendant la diastole de la courbe auriculaire précédente. Je puis, au moyen d'un autre exemple (fig. 5), montrer que la courbe de la systole d'une partie du cœur change complètement, lorsqu'en même temps une autre partie du cœur est en diastole. La troisième série de courbes est faite 45 minutes après l'injection de 5 gouttes d'acétate de vératrine à 1 %. Pour la 3e et la 5e courbe la systole auriculaire commence au début de la diastole du ventricule et disparaît pour ainsi dire complètement (en *b*); si la systole auriculaire commence, au contraire, au sommet de la courbe, elle est beaucoup plus grande. Cette portion de courbe est un fragment d'une rangée de 2½ m., où la systole auriculaire diminue chaque fois que la systole auriculaire tombe au début de la diastole. Dans la rangée suivante le rhythme est dédoublé et une systole auriculaire, qui est partout la même, est venue se placer sur la courbe ventriculaire.

On définit généralement l'intervalle *a—v* comme le temps nécessaire à l'excitation pour atteindre le ventricule à partir de l'oreillette. Si nous déterminons cet intervalle au moyen des courbes de suspension, on y comprend aussi le temps nécessaire pour que le ventricule réagisse

Fig. 5.



Courbes de suspension après intoxication par la vératrine. Dans la troisième rangée nous voyons à la 3e et à la 5e systole comment l'aspect de la courbe change lorsque les systoles auriculaires se produisent au commencement des diastoles ventriculaires (aux deux endroits *b*). Comme le muscle ventriculaire s'allonge pendant que le muscle auriculaire commence à se contracter, la systole auriculaire disparaît pour ainsi dire. Dans la 4me rangée le rhythme du ventricule est dédoublé et les systoles auriculaires coïncident de nouveau toutes avec le maximum des systoles ventriculaires. Temps en secondes.

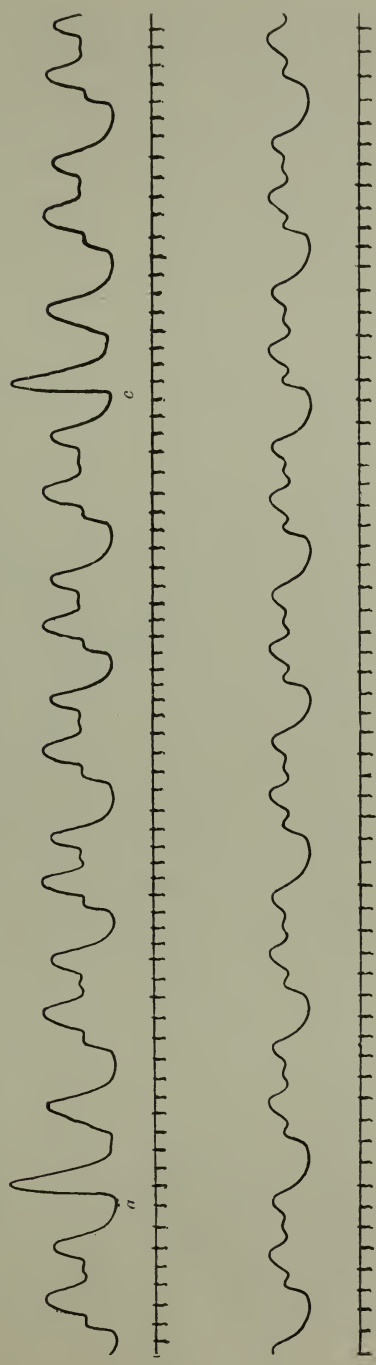
à l'excitation apportée (durée latente). Si nous mesurons cet intervalle à partir du début de la systole auriculaire jusqu'au commencement de la systole ventriculaire, une différence d'excitabilité de la musculature ventriculaire devra à la longue avoir une influence sur l'intervalle *a-v*. Nous

pouvons donc déterminer cette durée d'une façon beaucoup plus exacte et précise sur les électrogrammes, parce que la durée d'excitation latente y a des dimensions plus petites.

De ce cœur j'ai enregistré des groupes bigéminés pendant $1^1/_2$ h. environ, jusqu'à ce qu'à la fin la contractilité était fort diminuée. Il semble que le cœur battant de cette façon, avec une contractilité diminuée, ait trouvé une espèce de nouvel état d'équilibre métabolique.

Après que ces groupes bigéminés eurent existé pendant 45 minutes, il se présenta un nouvel écart. De temps en temps il se manifesta dans la pause une extrasystole simultanée de l'oreillette et du ventricule (l'excitation part alors des faisceaux de raccordement entre

Fig. 6.

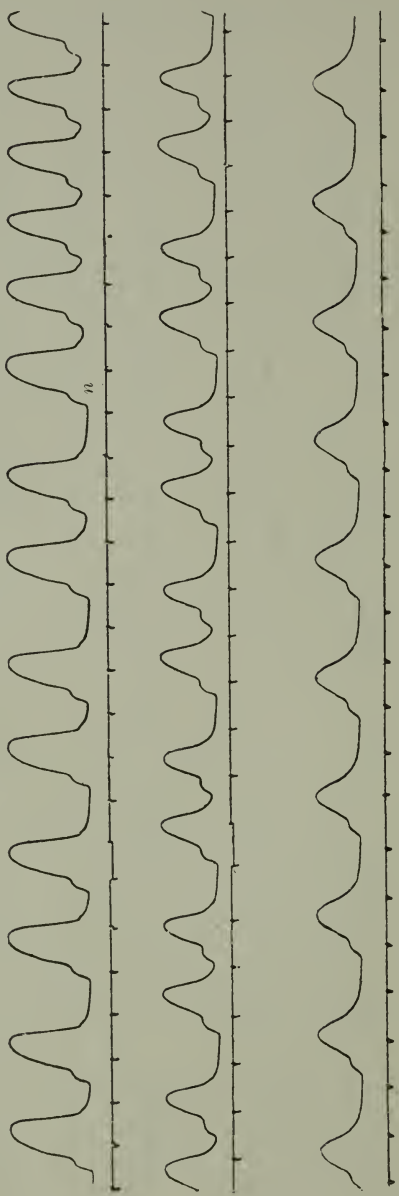


La rangée supérieure est inscrite 40 minutes après la rangée supérieure de la fig. 4. Entre les groupes bigéminés se sont intercalées en deux endroits (en *a* et en *c*) des extrasystoles. La première, haute et étroite, est une extrasystole à la fois du ventricule et de l'oreillette, la 2e est une extrasystole du ventricule seul.

La rangée inférieure est enregistrée 20 min. après la supérieure; elle reproduit de nouveau des groupes bigéminés, où les systoles ventriculaires sont devenues beaucoup plus petites, mais non les systoles auriculaires. Temps en sec.

ces deux parties du cœur), suivie de 1 ou 2 extrasystoles du ventricule seul. On sait que des extrasystoles se produisent de préférence dans les

Fig. 7.



Rangée supérieure: groupes bigéminés formés à la suite d'intoxication par la vératrine. En *n* ces groupes bigéminés passent de nouveau an rhythme normal.

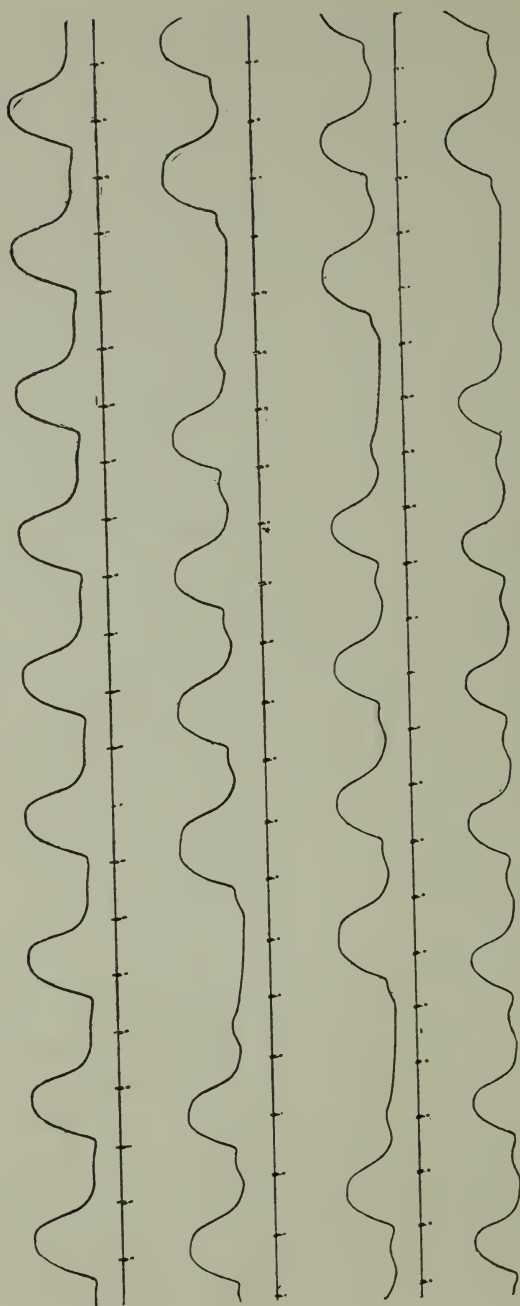
Deuxième rangée: celle-ci est inscrite 5 min après la précédente; les groupes bigéminés se sont formés de nouveau, mais les systoles du ventricule ont pris une moindre amplitude.

Troisième rangée: inscrite 15 min. après la seconde. Le dédoublement du rhythme du ventricule et de l'oreillette a eu lieu. Temps en sec.

grandes pauses. Il n'existe aucune régularité dans l'apparition de ces extrasystoles: on les voit parfois après 4, puis de nouveau après 20 groupes bigéminés. Ce qui est bien remarquable, c'est que jamais elles ne se présentaient isolément, mais toujours par groupes de 2 ou 3 extrasystoles successives (voir fig. 6). Nous avons vu ci-dessus que la seconde systole ventriculaire d'un groupe bigéminé résulte d'une asystolie partielle; la pointe restait en repos. Pendant la grande extrasystole le ventricule tout entier se contracte (constaté par observation directe). Pour cette dernière extrasystole aussi il y a donc asystolie partielle.

Dans la formation de groupes de plus en plus petits, ce cœur est resté dans la période de groupes de systoles doubles. Si l'intoxication avait progressé plus loin, il en serait résulté un dédoublement du rhythme. Je possède de nombreux exemples de ce cas. Dans le chap. II j'ai mentionné que le rhythme dédoublé retourne souvent au rhythme normal, après quoi le rhythme dédoublé peut se présenter de nouveau. Dans ces changements du rhythme j'ai souvent observé la bigéminie du cœur comme forme de transition. Comme exemple je donne les fig. 7. Ici le rhythme était dedoublé 15 min. après l'injection de 4 gouttes d'acétate de vératrine à 1 %. Lorsque j'enregistrai une nouvelle rangée de courbes après 5 min., le rhythme dédoublé s'était transformé en bigéminie du cœur; chaque troisième systole ventriculaire du rhythme normal fait défaut (voir fig. 7, rangée supérieure). Cette période ramène au rhythme normal (en *n*), qui subsiste pendant quelque temps. Dans la seconde rangée, qui fut enregistrée 5 min. après, la bigéminie du cœur est revenue, la grandeur des systoles a diminué. Lorsqu'après 15 min. la troisième rangée est inscrite, le rhythme est de nouveau dédoublé. Dans les groupes bigéminés nous voyons que chaque deuxième systole de l'oreillette et du ventricule est amoindrie. J'ai reconnu par des mesures que la distance de deux systoles auriculaires dans un même groupe est beaucoup plus grande que la moitié de la distance de la deuxième systole auriculaire à la première du groupe suivant. La distance de deux systoles auriculaires dans le groupe est de 2 sec.; celle de la seconde à la première du groupe suivant est de $2\frac{1}{2}$ sec. Ceci nous apprend quel grand retard peut se produire dans les systèmes de communication entre le sinus veineux et l'oreillette. Ce retard, nous ne pouvons toutefois pas l'attribuer exclusivement à la conduction dans ces systèmes, car l'augmentation de la difficulté de la réponse du muscle de l'oreillette à l'excitation qui l'atteint est également un facteur important. La période d'excitation latente du

Fig. 8.



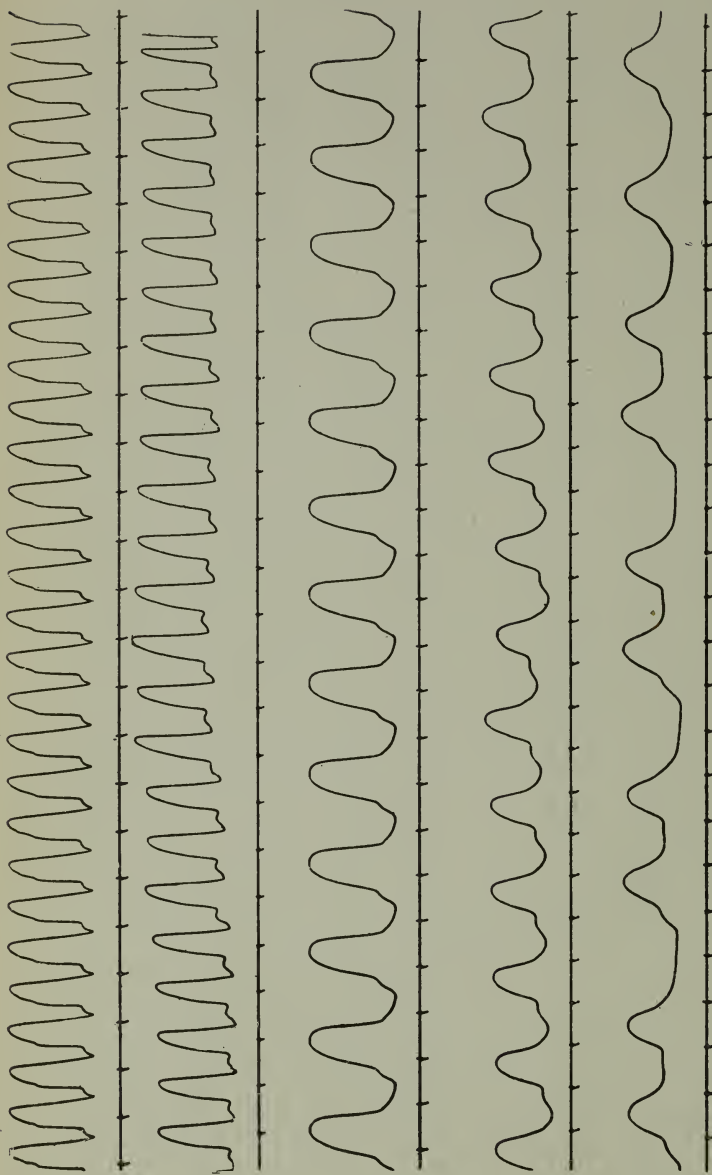
Formation de groupes après intoxication par la vératrine. Dans chaque groupe l'intervalle *a-v* augmente progressivement depuis la première systole jusqu'à la dernière, jusqu'à ce qu'une systole auriculaire reste sans réponse. Après la pause qui en est la conséquence l'intervalle *a-v* est de nouveau plus petit. Temps en sec.

muscle de l'oreillette doit également avoir été augmentée après la courte pause. Comme exemple de l'augmentation progressive de l'intervalle *a-v* dans un même groupe de la polygéminie cardiaque je donne la fig. 8. Les courbes de cette figure ont été tracées 40 min. après l'injection de 4 gouttes d'acétate de vératrine à 1 %. Le rhythme de l'oreillette et du ventricule est déjà diminué. Un autre exemple de bigéminie du cœur est donné dans la fig. 9. La rangée supérieure a été inscrite avant l'injection, la 2me rangée 10 min. après l'injection de 10 gouttes de vératrine à 1 %. Dans la 3e rangée, enregistrée 5 min. après la deuxième, le rhythme est dédoublé. Le même état existe encore dans la 4e rangée, mais les systoles sont devenues plus petites. Dans la 5e rangée nous avons des groupes bigéminés. Ceux-ci se forment parce qu'il se manifeste alternativement chaque 2e et 3e systole du rhythme normal. Voici comment nous pouvons nous figurer la genèse de ces groupes bigéminés : chaque 3e systole du rhythme dedoublé précédent recule d'une période du rhythme normal. Chaque 3e systole du rhythme dédoublé manque donc, parce que l'impulsion du sinus veineux venant de l'oreille trouve celle-ci dans un état réfractaire. Mais le sinus veineux bat encore dans le rhythme normal non dédoublé. Au bout d'une période normale l'oreillette n'est plus réfractaire, de sorte que la première impulsion suivante venant du sinus veineux trouve son écho dans l'oreillette et le ventricule. A la fin de cette série la bigéminie du cœur passe dans un rhythme lent, où chaque 3e systole du rhythme normal se manifeste (en *a*). Nous avons donc affaire ici à une transition du rhythme dédoublé (c. à d. du rhythme où chaque 2e systole se manifeste) dans le rhythme où se manifeste chaque 3e systole. Entre chaque groupe de deux systoles il y en a donc deux qui manquent. Comme transition on observe de nouveau la bigéminie du cœur.

Ce n'est pas seulement dans les cas d'intoxication par la vératrine qu'on observe la bigéminie du cœur; le cœur non intoxiqué peut la présenter aussi. La façon dont elle prend naissance dans un cœur non empoisonné est exactement la même. Je possède une feuille de courbes où des groupes de 8, 10, 4, 3 systoles étaient formés par un cœur de grenouille normal, suspendu. Cette poly- et trigéminie passait dans la bigéminie, puis se formait le rhythme dédoublé, qui se transformait de nouveau en bigéminie du cœur. On voit ces deux dernières transformations dans la fig. 10. Des mesures effectuées dans cette figure font trouver aisément les intervalles *si-a* et *a-v*, fortement agrandis, pour la deuxième systole de chaque groupe. Après chaque groupe bigéminé il manque

une systole. Deux de ces groupes correspondent donc à 3 systoles du rhythme dédoublé [1]).

Fig. 9.



Rangée supérieure: Courbes de suspension du coeur de grenouille non intoxiqué in situ avec circulation intacte.
2e rangée: 10 min. après l'injection de 10 gouttes de vératrine à 1 %. L'intervalle *a-v* est agrandi.
3e rangée: 5 min. après la 2e rangée. Il y a maintenant dédoublement du rhythme du ventricule et de l'oreillette. Par suite de l'allongement de la durée de la période, l'intervalle *a-v* a diminué et la systole a augmenté d'amplitude.
4e rangée: le rhythme de l'oreillette et du ventricule est encore dédoublé, la grandeur des systoles a diminué et l'intervalle *a-v* a augmenté. Ceci indique que l'intoxication progresse encore.
5e rangée: Il s'est formé des groupes bigéminés. Entre les groupes bigéminés il manque 2 systoles de l'oreillette et du ventricule, entre les deux systoles de chaque groupe une systole du rhythme normal. Chaque 3e et chaque 2e systole s'est donc manifestée. En *a* ces groupes bigéminés passent dans le rhythme où chaque 3e systole se manifeste. Temps en sec.

[1]) J'espère examiner dans la suite plus en détail les coeurs non intoxiqués mourants lentement.

Dans la forme de bigéminie du cœur que je viens de traiter en détail nous avons donc affaire à des cœurs qui battent en deux rhytmes. La première systole de chaque groupe après la grande pause est une systole du grand type des systoles, telles qu'elles se présentent dans le rhythme dédoublé. La deuxième systole de chaque groupe, qui apparaît après une courte pause, est plus petite et est comparable aux systoles de l'époque où il n'y a pas de dédoublement. Les pauses qui précèdent les deux systoles et correspondent aux pauses du rhythme dédoublé et du rhythme normal ont une influence sur la grandeur de ces systoles. Il en est ainsi encore dans le rhythme normal et dans le rhythme dédoublé. Là encore la différence dans la grandeur des systoles est déterminée par la pause précédente (loi de LANGENDORFF sur la conservation de l'énergie du muscle cardiaque). Après une plus grande pause (dans le rhythme dédoublé) une plus grande systole, après une plus petite, comme dans le rhythme normal, une plus petite systole. Ici encore ces petites systoles du rhythme normal se produisent, peu de temps avant le dédoublement du rhythme, tout comme la deuxième systole de chaque groupe bigéminé, par une asystolie partielle du ventricule. Dans les premiers temps de l'intoxication les systoles cardiaques deviennent plus grandes, mais plus tard celles-ci deviennent de nouveau plus petites, jusqu'à ce que le dédoublement se produit. Cette diminution des systoles est accompagnée d'un ralentissement de la conduction de l'excitation et d'une diminution de l'excitabilité de la musculature du ventricule. Il est bien certain que la diminution de grandeur des systoles est une conséquence du fait, que par la diminution de l'excitabilité une partie de la musculature du ventricule ne se contracte plus. J'ai pu constater ce fait à diverses reprises par l'inspection directe. A propos de la conduction de l'excitation, j'ai montré que celle-ci est fortement ralentie dans les faisceaux de communication et dans le muscle cardiaque même avant le dédoublement du rhythme, tandis que la conduction est de nouveau beaucoup plus rapide immédiatement après (loi de la conservation du pouvoir conducteur). Les épreuves que j'ai faites au galvanomètre à corde, dans le cas de bigéminie du cœur, confirment ceci pleinement.

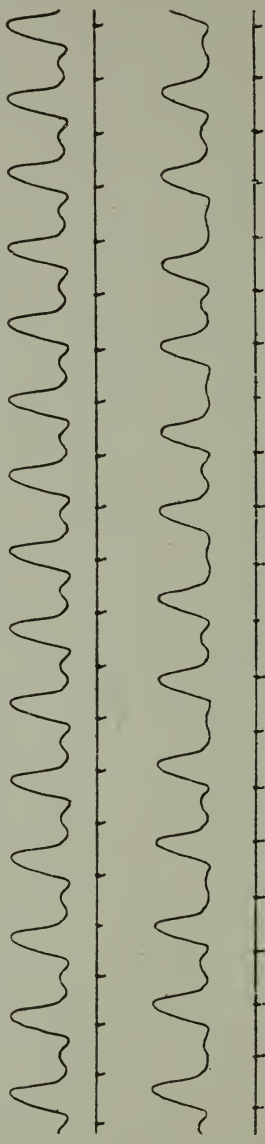
La correspondance des deux systoles de chaque groupe bigéminé avec les systoles du rhythme dédoublé et du rhythme non dédoublé est suffisamment grande, pour que nous puissions dire: le cœur bat alternativement dans les deux rhythmes. Pour les groupes bigéminés de la fig. 9 le cœur bat dans le rhythme dédoublé et dans le rhythme où se montre chaque troisième systole.

La bigéminie du cœur peut encore prendre naissance d'une autre façon après intoxication par la vératrine. Lorsque le rhythme est encore normal, la conduction dans les systèmes de raccordement entre les deux

Fig. 10.

Cœur de grenouille suspendu, non intoxiqué. Transition de groupes bigéminés au rhythme dédoublé, qui se transforme à son tour en groupes bigéminés.

Fig. 11.



Courbes de suspension d'un coeur de grenouille intoxiqué par la vératrine. Les groupes bigéminés se forment comme suit: dans la rangée inférieure l'intervalle *a-v* est alternativement allongé. La systole auriculaire correspondante est diminuée.

parties du cœur peut être alternativement retardée. Il se forme ainsi des groupes bigéminés. La fig. 11 en est un exemple. Dans la rangée inférieure nous voyons que chaque deuxième intervalle *a—v* est allongé. La systole auriculaire correspondante est aussi toujours plus petite que les autres systoles de l'oreillette; les systoles ventriculaires venant après ces systoles auriculaires diminuées ne sont pas devenues plus petites. Aussi la diminution des systoles auriculaires ne provient-elle pas de ce que l'excitation qui l'atteint est affaiblie par le ralentissement, mais par ce que l'excitabilité de l'oreillette est alternativement plus faible. J'ai une feuille de courbes, où cette forme de bigéminie du cœur passe dans la forme que nous venons de traiter en détail ci-dessus. Ici la bigéminie, provenant d'un retard alternant de la systole ventriculaire, passait donc dans la forme de bigéminie dans laquelle chaque troisième systole manquait.

Il résulte des figures ce fait, que j'ai toujours constaté, que de chaque groupe bigéminé la première courbe, venant après une longue pause, commence à un niveau plus bas que la seconde, qui est précédée d'une pause plus courte. J'ai toujours vu le même phénomène dans un changement de rhythme, où les courbes du rhythme dédoublé partent d'un niveau plus bas que celles du rhythme non dédoublé. Si les pauses précédentes sont plus longues, la niveau baisse donc. Le fait que dans un groupe bigéminé la première courbe repose sur un niveau plus bas que la seconde est donc tout simplement un exemple particulier d'un phénomène général.

Chez mes cœurs de grenouille intoxiqués j'ai obtenu une fois une bigéminie d'une façon tout autre que de la façon décrite ci-dessus. Environ 15 minutes après l'injection de 8 gouttes de vératrine à 1 % j'ai obtenu une rangée d'extrasystoles simultanées du ventricule et de l'oreillette (fig. 12). Ici l'excitation partait donc des systèmes de raccordement entre l'oreillette et le ventricule. Au début les intervalles entre ces extrasystoles sont égaux (nous le voyons sur la figure pour les cinq premières systoles).

Dans la suite cet intervalle devient alternativement plus long, et il vient s'y intercaler de temps en temps un intervalle normal (normal pour cette série d'extrasystoles). C'est ainsi que se forment ces groupes bigéminés, qui se composent donc exclusivement d'extrasystoles. Il est clair qu'ici le faisceau de raccordement entre le sinus veineux et l'oreillette est totalement bloqué, de sorte que l'oreillette n'en reçoit aucune exci-

tation. Comment il se fait que les extrasystoles se rangent en groupes bigéminés, cela est difficile à dire.

Dans la deuxième rangée nous voyons encore deux extrasystoles, après lesquelles reparaissent brusquement les systoles auriculaires avec

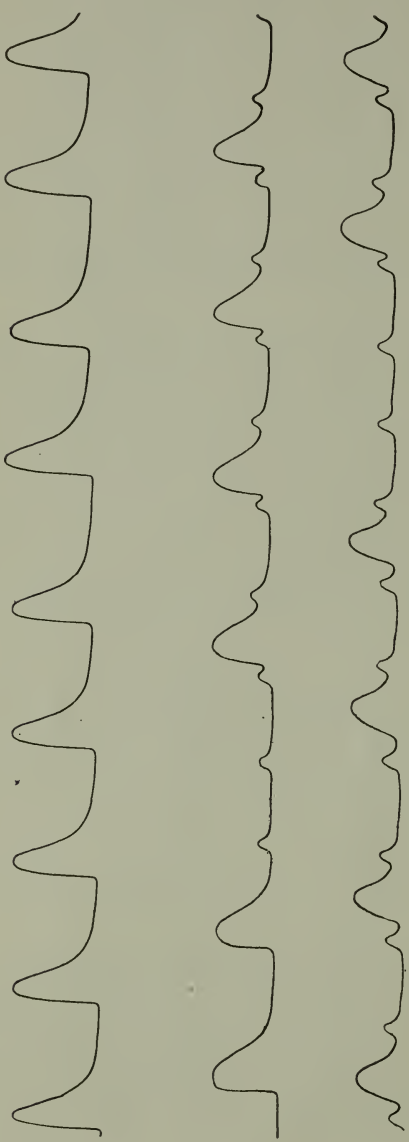


Fig. 12.

Courbes de suspension d'un cœur de grenouille après intoxication par la vératrine. La première rangée de courbes est inscrite 15 min. après l'injection. Nous voyons ici des extrasystoles de l'oreillette et du ventricule. L'excitation physiologique normale du sinus veineux est bloquée dans les systèmes de raccordement *si-a*. Les 4 dernières systoles de cette rangée forment des groupes bigéminés.

Dans la 2e rangée les systoles de l'oreillette réapparaissent; le blocus est donc levé. Le rhythme du ventricule est dédoublé. Nous voyons en même temps que le rhythme du sinus veineux est beaucoup plus rapide que le rhythme des excitations issues des systèmes de raccordement *a-v*.

Dans la 3e rangée nous voyons disparaître une systole ventriculaire après un allongement graduel de l'intervalle *a-v*. Après la pause ainsi produite l'intervalle *a-v* est beaucoup plus petit, mais il s'allonge déjà pour la 2e systole après la pause.

des systoles ventriculaires normales, ces dernières toutefois dans le rhythme dédoublé. Cette seconde rangée est enregistrée immédiatement après la première. Le rhythme des systoles auriculaires est beaucoup plus rapide que le rhythme des extrasystoles. Cela est une confirmation du fait bien connu, que le rhythme propre de l'oreillette et du ventricule est moins fréquent que le rhythme qui part du sinus veineux Dans la 3e rangée, qui est enregistrée 15 min. après la deuxième, le cœur bat encore de la même façon, savoir suivant le rhythme ventriculaire dédoublé. Ici encore la 5e systole ventriculaire manque, après quoi l'intervalle *a—v* est fortement raccourci.

J'ai déjà cherché précédemment un rapport entre la vitesse de conduction de l'excitation dans les systèmes de raccordement et la grandeur de la pause précédente. C'est ainsi que cette vitesse était plus grande pour la systole postcompensatoire qu'avant l'extrasystole et avant les systoles du rhythme non troublé. Avant l'extrasystole (provoquée par une extraexcitation de l'oreillette) cette vitesse de conduction était fortement diminuée. Nous voyons le même phénomène dans la fig. 12. Par la défection d'une systole ventriculaire dans la troisième rangée l'intervalle *a-v* est fortement réduit pour la systole ventriculaire suivante; cet intervalle *a-v* a déjà de nouveau augmenté en durée pour la systole ventriculaire qui suit. Dans les recherches sur des cœurs de grenouille, empoisonnés par la vératrine, nous avons donc trouvé que la bigéminie du cœur peut se produire de trois façons:

1°. Comme stade de transition entre le rhythme normal et le rhythme dédoublé (précédé dans ce cas d'une poly- et trigéminie du cœur) ou en général comme intermédiaire entre divers rhythmes.

2°. Par ralentissement alternant dans les systèmes de conduction entre les diverses parties du cœur.

3°. Par accumulation d'extrasystoles de l'oreillette et du ventricule (gepfropfte Extrasystolen) après fermeture des voies de communication entre le sinus veineux et l'oreillette.

Le mode de formation de bigéminie du cœur tel que l'a décrit Hering, je ne l'ai trouvé que pour des groupes isolés. Jamais je n'ai observé une série de groupes bigéminés dont chaque deuxième systole était une extrasystole.

IV. Extrasystolie.

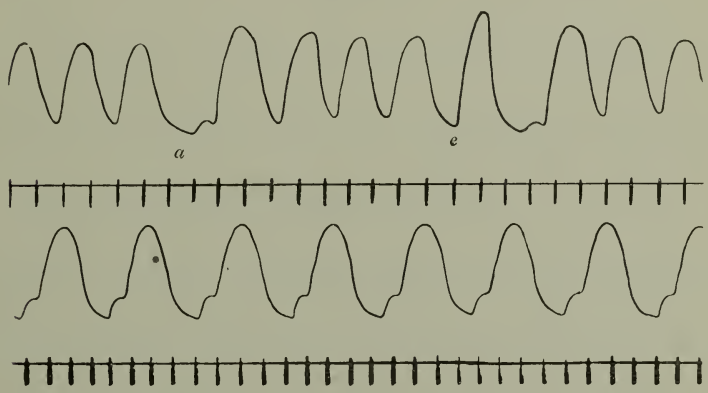
L'existence de systoles en dehors du rhythme cardiaque normal est un fait qui se constate à diverses reprises dans les courbes que j'ai obtenues. J'ai vu quelques fois (fig. 12) toute une rangée d'extrasystoles, qui devaient évidemment leur existence à cette circonstance, que les systèmes de raccordement entre le sinus veineux et l'oreillette étaient bloqués. Nous avons vu ci-dessus comment ces extrasystoles peuvent se réunir en groupes bigéminés. Ensuite, j'ai vu plus d'une fois des extrasystoles se produire lorsqu'une systole normale venait à manquer. Lorsqu'une systole ventriculaire faisait défaut, il se produisait un peu plus tard une extrasystole, à laquelle succédait une pause compensatoire. Cette pause était suivie d'une grande systole postcompensatoire, après quoi chaque seconde systole auriculaire restait sans réponse de la part du ventricule. De cette façon le rhythme dédoublé put être atteint par la voie d'une extrasystole. Ainsi qu'il résulte de ma communication précédente, cela se produit le plus souvent sans l'intervention d'une extrasystole.

Dans les grandes pauses entre les groupes bigéminés (voir fig. 6), j'ai vu des extrasystoles, telles que je les ai observées en général dans les grandes pauses. C'est un phénomène connu, que les extrasystoles se produisent de préférence après les grandes pauses. Aussi la formation d'extrasystoles dans mes courbes est-elle une conséquence directe du processus de dédoublement.

L'expérience d'intoxication suivante peut servir d'illustration. A 3 h. 45 min. j'injectai chez une grenouille 6 gouttes d'acétate de vératrine à 1 %. Le nombre de systoles, qui était de 6 en 10 secondes avant l'injection, était réduit à 5 une demi-heure à une heure après; l'intervalle *a*—*v* augmentait au point qu'après 45 min. les systoles auriculaires étaient confondues avec les diastoles des courbes ventriculaires précédentes; une heure après l'injection une systole du ventricule fait défaut; mais il se produit une extrasystole de l'oreillette et du ventricule dans la pause ainsi formée (l'excitation part donc des systèmes de raccordement de l'oreillette et du ventricule). A cette extrasystole succède une pause compensatoire. La 17e systole ventriculaire suivante manque de nouveau, sans qu'il se forme une extrasystole (voir fig. 13, en *a*). Puis la 5e systole ventriculaire manque également (on peut le voir

encore, en *e*, dans la rangée supérieure de la fig. 13). Mais maintenant, fort peu de temps après le moment où aurait dû se produire normalement une systole ventriculaire, il se forme une extrasystole du ventricule et de l'oreillette. Après cela il manque à diverses reprises des systoles ventriculaires, remplacées ou non par des extrasystoles; il se présente d'ailleurs aussi des groupes d'extrasystoles de l'oreillette et du ventricule. La fig. 14 [1]) est faite 23 systoles après la fig. 13. Dans la rangée supérieure nous voyons trois extrasystoles, qui se sont formées de la façon indiquée ci-dessus (en 1, 2 et 3). Ces trois extrasystoles débutent un

Fig. 13.



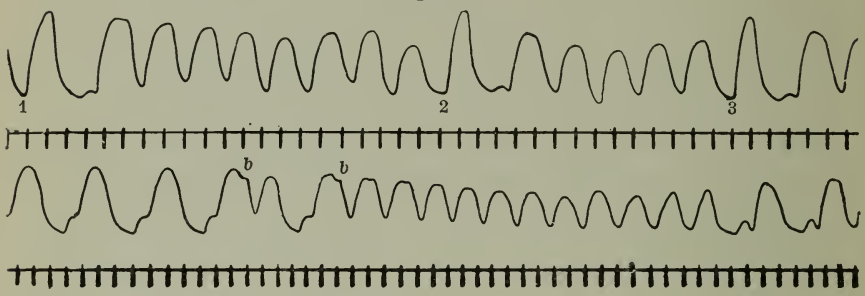
Courbes de suspension d'un cœur de grenouille intoxiqué par la vératrine. En *a* il se produit une lacune dans la série par suite de la défection d'une systole de l'oreillette et du ventricule. Plus loin, en *e*, la 5e systole de l'oreillette et du ventricule manque également; un moment après il se produit une extrasystole de l'oreillette et du ventricule, après quoi il vient une pause compensatoire. La rangée inférieure, qui est enregistrée une demi-heure après la rangée supérieure, reproduit des courbes où le rhythme de l'oreillette et du ventricule sont dédoublés. Temps en sec.

peu plus tard que l'aurait fait la systole ventriculaire normale. Ce manque de quelques systoles se répète ainsi pendant une demi-heure, jusqu'à ce que le rhythme dédoublé de l'oreillette et du ventricule est atteint. On peut le voir sur la fig. 13, rangée inférieure. Peu de temps après (fig. 14, rangée inférieure) il se produit de nouveau un changement

[1]) Cette figure est une réduction des courbes originales à plus petite échelle que la fig. 13.

du rhythme, donc un retour au rhythme normal. Cette transition commence à la 4e systole de la rangée inférieure de courbes de la fig. 14. Dans la diastole il apparaît de nouveau une systole auriculaire (en *b*) à laquelle répond une systole ventriculaire; puis il y a encore une systole de l'oreillette et du ventricule qui manque, après quoi le rhythme normal subsiste durant 12 systoles. Nous voyons ensuite un nouveau passage au rhythme dédoublé; la figure en montre deux systoles. Après quelques alternances de rhythme le rhythme dédoublé subsiste jusqu'à la fin de l'épreuve, deux heures après l'injection. Le matin suivant l'oreillette

Fig. 14.



Rangée supérieure: inscrite 23 systoles après la rangée supérieure de courbes de la fig. 13. Nous voyons de nouveau manquer ici à trois reprises (en 1, 2 et 3) une systole auriculaire et ventriculaire du rhythme normal; dans tous ces cas on observe, peu de temps après, une extrasystole de l'oreillette et du ventricule; cela se passe ainsi des dizaines de fois sur la grande feuille de courbes.

Rangée inférieure: les quatre premières systoles de cette rangée donnent des courbes du rhythme dédoublé de l'oreillette et du ventricule. Dans la courbe de dilatation de la 4e systole on observe de nouveau une systole auriculaire, tout près du sommet (en *b*); puis il manque de nouveau une systole de l'oreillette et du ventricule. La systole suivante (la 5e donc) présente de nouveau au sommet, dans la dilatation (en *b*) une systole auriculaire, après laquelle le rhythme normal se rétablit pour 11 systoles. Puis le cœur bat de nouveau dans le rhythme dédoublé de l'oreillette et du ventricule. Nous avons donc affaire ici à une alternance de rhythme.

et le sinus veineux battaient encore; sur deux pulsations du sinus il y en avait une de l'oreillette.

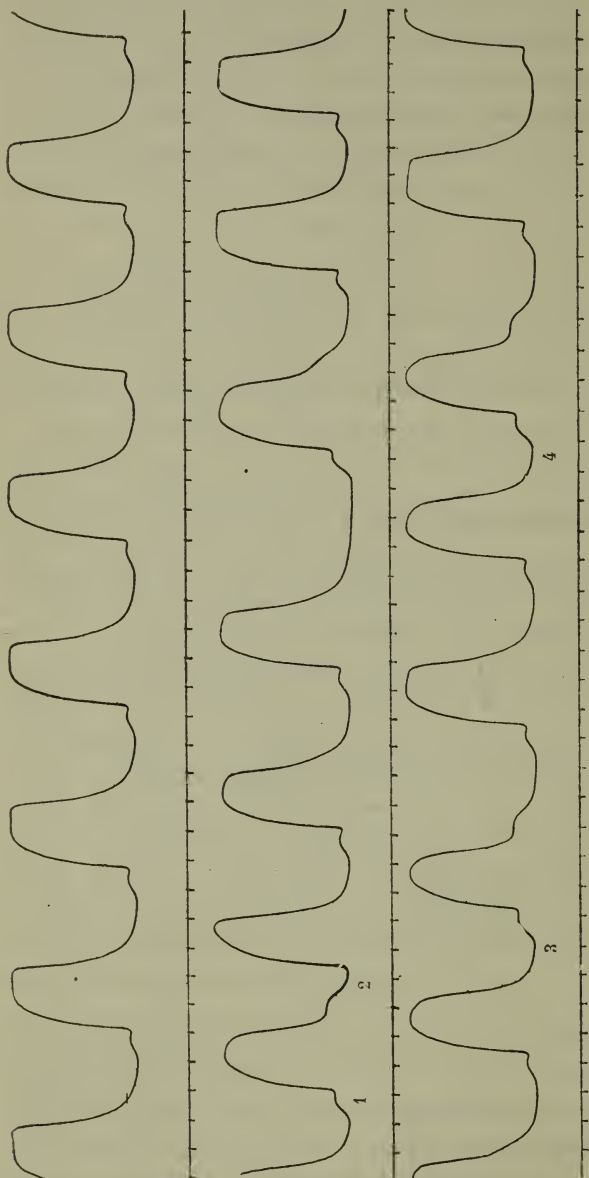
Dans les pauses provenant de la disparition d'une systole, nous voyons donc se former chaque foie une extrasystole. Le dédoublement du rhythme s'effectuait de cette façon jusqu'à ce qu'enfin, après une pareille

extrasystole, la systole postcompensatoire était suivie de systoles dans le rhythme dédoublé.

Des extrasystoles peuvent également partir de l'oreillette. Ces extrasystoles là aussi sont en rapport avec le processus de dédoublement. Voici un exemple d'extrasystoles de l'oreillette, revenant chaque fois après le dédoublement du rhythme provenant d'une intoxication par la vératrine. Environ 2 heures après l'injection de 6 gouttes d'acétate de vératrine à 1% il se produisait subitement un dédoublement du rhythme du ventricule, introduit par l'allongement de la durée de l'intervalle *a—v* et de la période réfractaire du muscle ventriculaire. Le rhythme dédoublé non troublé se voit sur la fig. 15, rangée supérieure. La durée de la période est de $5^3/_4$ sec. La première courbe de la 2e rangée est une extrasystole partant de l'oreillette (en 1). Le début de cette systole auriculaire tombe tout à fait en dehors de la periodicité normale. La systole auriculaire commence avant la courbe de l'oreillette qu'on s'attendrait à observer et vient longtemps après le milieu de la période cardiaque. On ne saurait donc douter du fait que cette courbe est l'œuvre d'une extrasystole. L'extrasystole ne peut pas avoir pris naissance à la source des excitations cardiaques (le sinus veineux), car les premières systoles auriculaires et ventriculaires suivantes cadrent de nouveau dans le rhythme ordinaire. L'extrasystole est donc indubitablement partie de l'oreillette, sans que le sinus veineux se soit également contracté, par une conduction rétrograde de l'excitation. Comme cette extracourbe est venue trop tôt, la première systole auriculaire suivante manque, mais la systole auriculaire qui vient après est nettement visible vers la fin de la diastole (dans le rhythme dédoublé non troublé cette systole auriculaire vient à la fin du plateau systolique, qu'elle rend par là très anguleux). Maintenant, cette systole auriculaire a pu être suivie d'une systole ventriculaire (en 2). Le fort allongement de l'intervalle *a—v* est un nouvel exemple du fait, qu'immédiatement après l'achèvement de la systole du ventricule la conduction dans les systèmes de raccordement est ralentie. Viennent ensuite deux nouvelles systoles du rhythme non troublé; mais elles sont décalées d'une demi-période du rhythme ventriculaire dédoublé. Après cela il y a une systole de l'oreillette et du ventricule qui manque. Les premières systoles de l'oreillette et du ventricule qui viennent après cette longue pause sont agrandies; leur intervalle *a-v* semble être également long que dans les périodes sans trouble. Mais ce n'est qu'une apparence. Car le commencement de la systole du ventricule coïncide

precisément avec le commencement de la diastole de l'oreillette. Or, à ce moment le muscle de l'oreillette s'allonge et celui du ventricule se raccourcit. Par là le raccourcissement de la musculature du ventricule

Fig. 15.



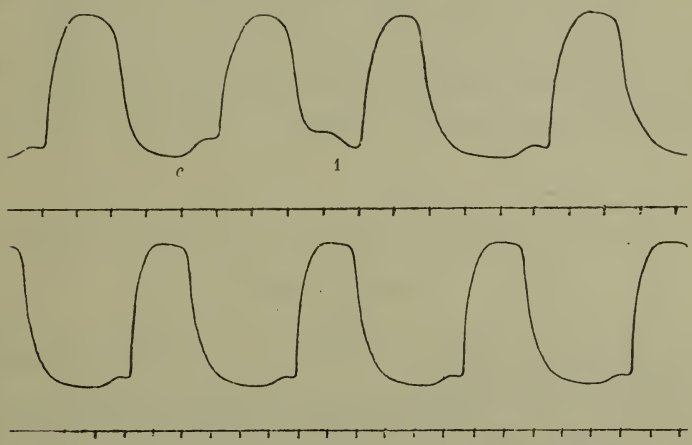
Rangée supérieure: Courbes de suspension d'un cœur de grenouille intoxiqué par la vératrine. Le rhythme du ventricule est dédoublé.

Deuxième rangée: La première systole (1) est une extrasystole issue de l'oreillette. La 2me systole auriculaire suivante, qui vient à la fin de la diastole du ventricule, est suivie, après un long intervalle a-v, d'une systole du ventricule (2), après quoi se manifestent de nouveau deux systoles du rhythme dédoublé. Il vient ensuite une longue pause, par suite de l'absence d'une systole de l'oreillette et du ventricule.

Troisième rangée: La 2e systole (3) est de nouveau une extrasystole partie de l'oreillette, mais la 2e systole auriculaire du rhythme normal, qui vient après à la fin de la systole du ventricule, reste sans réponse. De même la 3e systole suivante (en 4) est de nouveau une extrasystole.

se manifeste trop tard sur la courbe. En réalité nous devons admettre que le ventricule se contracte plus tôt, de sorte que l'intervalle *a-v* était bien réellement raccourci. L'intervalle *si-a* est raccourci; en effet, si nous mesurons la distance entre le début de cette systole de l'oreillette et celui de la systole suivante, nous trouvons que cette durée est plus grande que pour les périodes normales. Cette durée plus grande résulte du raccourcissement de l'intervalle *si-a*. Cet intervalle peut être parfois très court et c'est pour cela qu'après cette longue pause ce rac-

Fig. 16.



Cette figure empruntée à la même feuille de courbes que la fig. 15, reproduit quelques autres systoles. La 2e systole de la rangée supérieure est de nouveau une extrasystole partie de l'oreillette. La systole auriculaire, qui tombe à la fin de la diastole du ventricule, est suivie, après un long intervalle *a-v*, d'une systole du ventricule (1). La rangée inférieure reproduit des courbes du rhythme dédoublé non troublé.

courcissement est explicable. La possibilité, que nous ayons affaire à une extrasystole et que pour cette raison l'oreillette se contracte plus tôt, ne peut pas être exclue. Cependant, cela est peu probable. En d'autres endroits de ma feuille de courbes, où il manque également une systole, j'ai observé exactement la même avance de la systole de l'oreillette.

Dans la 3e rangée de courbes la 2e et la 5e sont de nouveau des extrasystoles issues de l'oreillette (en 3 et 4). Mais la systole auriculaire venant après les extrasystoles n'était pas suivie d'une systole du ventricule. Sur

cette feuille de courbes il y avait des dizaines de pareilles extrasystoles, où tantôt la systole auriculaire suivante trouvait son écho dans le ventriculaire, tantôt n'en trouvait pas. La fig. 16 reproduit un autre endroit de la feuille; la figure est assez claire par elle-même pour que nous puissions nous passer d'explications (en *e* nous voyons une extrasystole, et la 2e systole auriculaire du rhythme normal est suivie en 1, après un long intervalle *a-v*, par une systole du ventricule).

Nous avons donc affaire ici à un cœur de grenouille qui, après le dédoublement du rhythme ventriculaire, présente de temps en temps une extrasystole, qui a son origine dans l'oreillette. Nous reconnaissons ici de nouveau la relation qui existe entre la grandeur (largeur) de la systole et celle de la pause qui la précède; nous voyons en même temps que la vitesse de la conduction de l'excitation dans les systèmes de raccordement est proportionnelle à la longueur de la pause précédente.

BIBLIOGRAPHIE.

Marey. E. J., Des excitations électriques du coeur. Travaux du laboratoire de M. Marey. II Année, 1876.

Engelmann. Th. W., Beobachtungen am suspendirten Herzen. Dritte Abhandlung. Refractaire Phase und compensatoire Ruhe in ihrer Bedeutung für den Herzrhythmus. *Pflügers Archiv*, Bd. 59, 1895. Seite 309.

Langendorff. O., Herzmuskel und intrakardiale Innervation. Ergebnisse der Physiologie, 1ster Jahrg. 1902.

Chr. Lovén, Ueber die Einwirkung von einzelnen Inductionsschlägen auf den Vorhof des Froschherzens. Mittheilungen aus dem physiologischen Laboratorium d. carolin. Chir. Instituts zu Stockholm, 4 Heft, 1885, p. 5.

Hildebrand. Nordisht. *Medicinsht Archiv*, IX. N°. 1877.

v. Bezold u. Hirt, Über die Physiol. Wirkungen des essigsauren Veratrins. Untersuchungen aus dem physiol. Laborat. in Würzburg, T. 1, 1867.

Lissauer. H., Untersuchungen über die Wirkungen der Veratrinealkaloïde. *Arch. f. exp. Pathologie und Pharm.*, Bd. 23, 1887.

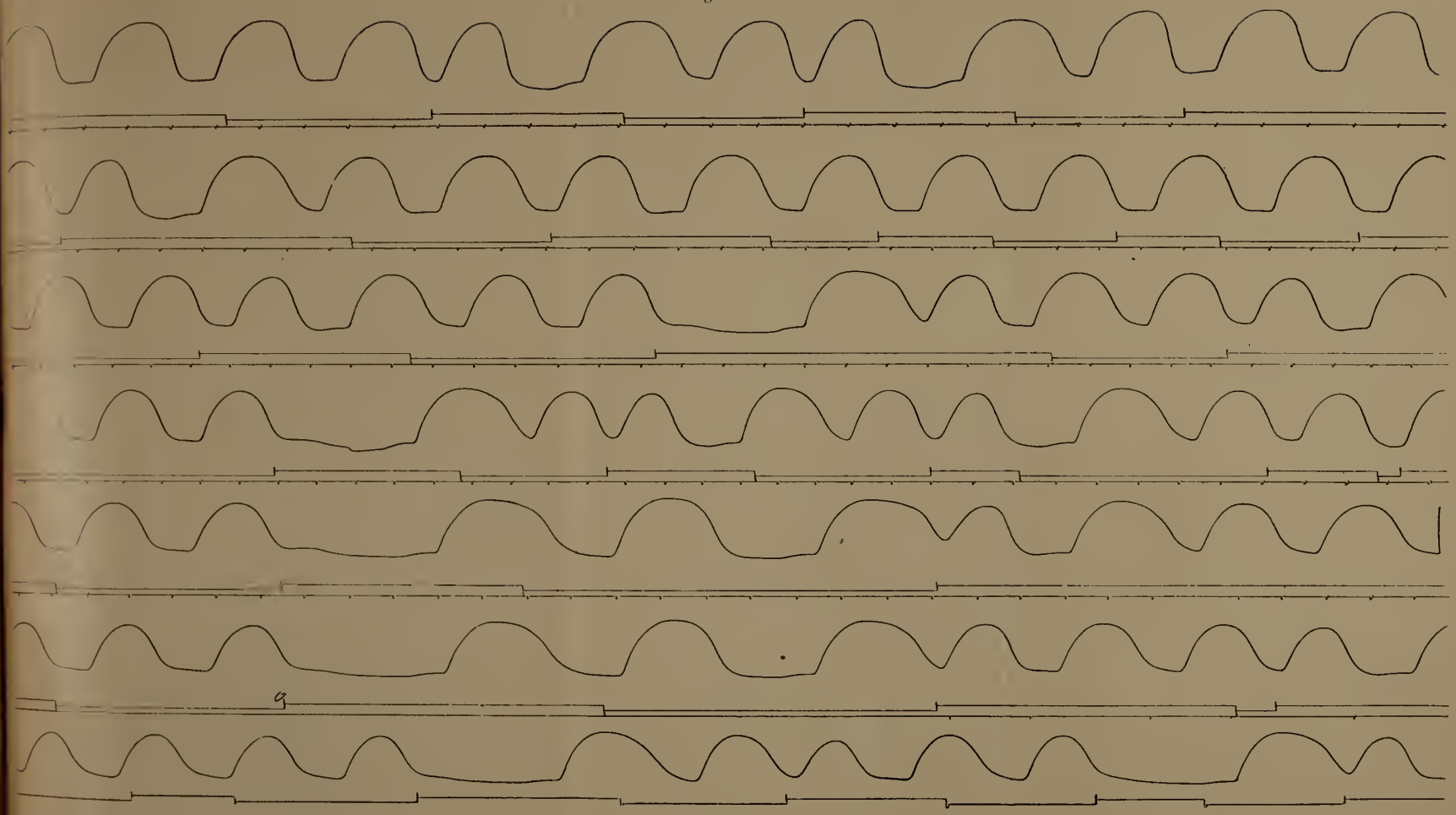
Boehm. Studien über Herzgifte. Würzburg, 1871.

Hedbom. K., Über die Einwirking verschiedener Stoffe auf das isolirte Säugethierherz. *Skandinavisches Archiv für Physiologie.* Band VIII, 1898, Seite 147.

Kuliabko. A., Über die Erscheinung der Tonusschwankungen am isolirten Kaninchenherzen bei Veratrinvergiftung. *Pflügers Archiv* 107, Seite 238, 1915.

Gaskell. W. N., On the rhythm of the heart of the frog. Philos. Transact. of the Royal Society. Vol. CLXXIII, p. 995.

Fig. 9.



S. DE BOER. — Sur le rhythme du cœur.

VON KRIES. J., Über eine Art polyrhythmischer Herzthätigkeit. *Engelmann's Archiv für Physiologie.* Jahrgang 1902. Supplement. Seite 477.

PH. KNOLL, Ueber die Veränderungen des Herzschlages bei reflectorischer-Erregung des vasomotorischen Nervensystems, sowie bei der Steigerung des intracardialen Druckes überhaupt. *Wien. Sitzungsber. d. Akad. v. Wissenschaften*, Bd. 66, Juli 1872.

F. RIEGEL, Ueber den Pulsus bigeminus und alternans. *Arch. f. Klin. Med.*, Bd. 20.

F. RIEGEL, Ueber Arrhythmie des Herzens. *Vollmann's Sammlung Klin. Vorträge,* Nr. 227, 1898.

F. RIEGEL, Zur Lehre von der Herzirregularität und Incongruenz in der Thätigkeit der beiden Herzhälften, Giessen, 1891.

O. LANGENDORFF, Untersuchungen am überlebenden Säugethierherzen, III, Bd., 70, 1898.

H. E. HERING, Zur experimentellen Analyse der Unregelmässigkeiten des Herzschlages. *Pflüger's Archiv*, Bd. 82, 1900, S. 1.

S. DE BOER, On the heart-rhythm I and II. *Proceedings of the meeting of Saturday, February* 27 *and March* 27, 1915, Vol. XVII, pp. 1075 and 1135.

S. DE BOER, Over het hartrhythme I, II en III. *Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde*, Jaarg. 1915, Eerste helft, N°. 13, N°. 15 en N°. 23, pag. 967, 1184 en 1937.

SUR LA RÉVERSIBILITÉ DE LA FORMATION DE L'URÉE DANS LE FOIE

PAR

B. C. P. JANSEN.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ D'AMSTERDAM.

Ce sont surtout les recherches de EMBDEN et de ses élèves qui ont appris que toutes espèces de processus qui s'opèrent dans le foie sont réversibles [1]). A propos de la formation de l'urée dans le foie, nous pouvons donc aussi nous demander si ce processus appartient aux réactions réversibles. Plus d'une fois déjà on a tâché de répondre à cette question.

C'est ainsi qu'on sait depuis longtemps que dans les cas d'empoisonnement par un acide on trouve dans l'urine relativement moins d'urée et beaucoup plus d'ammoniaque. Ce seul fait ne suffisait pas encore pour prouver la formation d'ammonium aux dépens d'urée. Cependant EPPINGER [2]) trouva que si on administre à des lapins une dose mortelle d'acide chlorhydrique et en même temps une grande quantité d'urée il ne se manifeste pas de phénomènes d'intoxication; ceci pourrait s'expliquer de la façon la plus simple, en admettant que dans l'organisme l'urée se transforme en ammoniaque, qui neutralise l'acide. POHL et MÜNZER [3]) ne purent pas confirmer ces résultats. JANNEY [4]), dans des expériences d'alimentation par l'urée, ne put trouver aucune indication, rendant probable la transformation d'urée en ammoniaque dans l'organisme. Mais ses recherches ont été critiquées par LICHTWITZ [5]), qui tira de ses propres expériences la conclusion, qu'en administrant de l'urée chez l'homme ou chez le chien, par la bouche ou sous la peau, il se

---

[1]) Un aperçu des processus réversibles trouvés par EMBDEN et ses élèves dans la destruction du glucose dans le foie est donné dans *Bioch. Zeitschr.*, 45. 204, 1912.

[2]) H. EPPINGER. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1906, n°. 5.

[3]) *Zentralbl. f. Physiol.* 20, 232, 1907.

[4]) N. JANNEY, *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, 76, 99, 1911.

[5]) L. LICHTWITZ, *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, 77, 402, 1912.

produit une augmentation de l'excrétion d'ammoniaque et d'aminoacides, et une diminution des quantités relatives d'urée. Mais, vu le grand nombre de facteurs qui chez l'homme et le chien excercent une influence sur l'excrétion d'urée et d'ammoniaque, il me semble que ces expériences d'alimentation ne prouvent pas grand' chose. Des expériences directes d'irrigation sur des foies encore vivants ont été faites par WAKEMAN et DAKIN [1]). Ces auteurs sont arrivés à ce résultat que, même si on ajoute au liquide d'irrigation 4 gr. d'urée par litre et en même temps de petites quantités d'acide chlorhydrique pour rendre les conditions aussi favorables que possible pour la formation d'ammoniaque, on ne constate cependant aucune trace de cette substance. A la suite de ces recherches il est donc bien probable que le foie ne forme pas une quantité notable d'ammoniaque. Nous savons néanmoins, par les travaux de EMBDEN et de ses élèves [2]), que dans le foie des sels ammoniacaux d'acides cétoniques α peuvent être transformés en aminoacides, et que même sans acides cétoniques un foie contenant du glycogène peut former de l'alanine aux dépens de chlorure d'ammonium, parce que le foie lui-même fournit l'acide lactique. Or, on pourrait s'imaginer que lorsqu'il y a dans le sang un grand excès d'urée il pourrait se former de l'ammoniaque aux dépens de cette substance, par le processus inverse de celui de la formation d'urée, mais que ce produit vénéneux (?) intermédiaire est directement transformé à son tour, p. ex. en alanine, de sorte que si l'on déterminait uniquement la teneur du sang en ammoniaque avant et après l'expérience on trouverait la même teneur, malgré la diminution de la teneur en urée.

Pour soumettre cette hypothèse à l'épreuve, j'ai fait les expériences suivantes:

Exp. I.: Chien de 6 kg., ayant jeûné pendant 8 jours. Foie (210 gr.) irrigué par 1900 cm³. de sang de bœuf + 200 cm³. de solution à 0,9% de chlorure de sodium, contenant en solution env. 8 gr. d'urée. Vitesse du courant en moyenne 300 cm³. environ par min. Après 55 min. addition de 300 mgr. d'acide lactique dissous dans un peu d'eau. Après 0, 55, 105 min. on a pris 100 cm³. du sang et on l'a privé d'albumine suivant le procédé de SCHENCK, en l'additionnant de 100 cm³. d'acide

---

[1]) A. J. WAKEMAN et H. D. DAKIN, *Journ. biol. chem.*, 9, 327, 1911.

[2]) *Bioch. Zeitsch.*, 29, 423, 1910 et 38, 393, 407 et 414, 1912.

chlorhydrique à 2 % + 100 cm³. d'une solution saturée de sublimé. La teneur en urée des diverses portions était respectivement de 349, 414 et 423 mgr.; la première valeur est trop faible, probablement parce que l'urée ne s'était pas encore parfaitement mélangée avec le sang. Dans tous les cas il résulte des nombres obtenus dans les 50 dernières minutes que la teneur en urée du liquide d'irrigation n'a pas diminué, mais a augmenté. En tout il se serait formé dans ces 50 dernières minutes 153 mgr. d'urée. Ce nombre augmente encore si l'on tient compte de ce fait que le foie a lui-même résorbé beaucoup d'urée du liquide riche en cette substance. Que cette résorption a réellement lieu est prouvé par une détermination de la teneur en urée du foie même, à la fin de l'expérience. Après l'irrigation le foie fut finement haché et de la bouillie on prit 100 gr. qu'on priva d'albumine, suivant le procédé de Schenck. Une détermination d'urée à l'aide d'uréase fournit une quantité de 380 gr. Il est vrai qu'une grande partie provient sans doute du sang encore présent en grande quantité dans le foie. Mais, si l'on songe qu'au commencement de l'expérience le foie doit avoir contenu environ 30 mgr. d'urée par 100 gr., on reconnaît qu'une notable quantité d'urée doit avoir été enlevée au sang par le foie.

Exp. II. Chien de 6,5 kg., bien nourri. Foie (200 gr.) irrigué par 1900 cm³. de sang de bœuf + 200 cm³. d'une solution de chlorure de sodium à 0,9 %, contenant en solution environ 7 gr. d'urée. Vitesse du courant 300 cm³. en moyenne par minute. Après 30 min. addition d'environ 350 mgr. d'acide lactique.

Après 0, 30, 75 min. 100 gr. de liquide d'irrigation contenaient resp. 370, 375, 380 mgr. d'urée. En tout 195 mgr. d'urée avaient été cédés au liquide en 75 min.

Ici encore, comme dans l'expérience précédente, il y a *augmentation* de la teneur en urée. Ici encore ce nombre devient beaucoup plus grand, si l'on tient compte de ce que le foie a déjà résorbé une grande quantité d'urée du sang d'irrigation.

Exp. III. Chien de 5,5 kg.; foie (210 gr.) traversé par 1900 cm³. de sang de bœuf + 600 cm³. d'une solution physiologique de sel marin, contenant en solution 9 gr. d'urée. De ce liquide, bien mélangé, 100 cm³. furent privés d'albumine suivant le procédé de Schenck, pour en déterminer la teneur en urée et en ammoniaque (flacon I).

500 autres cm³. furent employés pour laver le foie. Vitesse du courant 300 cm³. env. p. min. Après 20 min. on préleva 100 cm³. du liquide d'irrigation (flacon II) et après une nouvelle heure (soit 80 min. après le commencement de l'expérience) on prit encore une fois 100 cm³. (flacon III). A la fin de l'expérience le foie fut finement haché et 100 gr. de la bouillie furent privés d'albumine (flacon IV).

Les grandes quantités d'urée rendant le titrage difficile, — du moins avec l'acide rosolique employé le virage n'était plus très net —, le filtrat fut, après précipitation de l'albumine et du sulfure de mercure, partagé en deux portions, de 100 cm³. chacune (mesuré à la pipette) et de l'une on détermina à part la teneur en ammoniaque, puis la teneur en urée, de l'autre à la fois la teneur en urée et en ammoniaque. On trouva ainsi que de tous les échantillons de sang la teneur en ammoniaque était la même: 1 mgr. sur 100 cm³. La teneur en ammoniaque du foie était plus élevée: 8 mgr. par 100 gr.; la teneur en urée était, pour le flacon I de 378, 5 mgr. (moyenne de 377 et 380), pour le flacon II de 360 mgr., du flacon III 375,5 (moyenne de 374 et 377), du flacon IV 342 mgr. Il résulte de ces nombres que la teneur en urée du sang commence par s'abaisser un peu, probablement parce que le foie en enlève une partie au sang; mais plus tard elle se relève un peu, et à la fin de l'expérience la teneur en urée du foie est de 342 mgr. par 100 gr. De nouveau une quantité notable d'urée a donc été formée.

Exp. IV. Chien de 6 kg. Foie (200 gr.) traversé par 1700 cm³. de sang de bœuf auxquels a été ajoutée une solution de 7,5 gr. d'urée dans 550 cm³. d'une solution physiologique de sel marin. 600 cm³. furent employés pour le lavage du foie.

Vitesse du courant environ 200 cm³. p. min. Après irrigation du foie pendant 20 min., 100 cm³. de sang furent mesurés au moyen d'une pipette; 70 min. après (donc 90 min. après le commencement de l'expérience) on prit encore une fois 100 cm³. De ces portions de sang, et aussi du liquide irrigateur avant son entrée dans le foie, on détermina, comme dans l'exp. III, la teneur en urée in duplo. On trouva que la teneur en ammoniaque ne subissait pas de variation sensible (1 mgr. sur 100 cm³. de liquide), et que la teneur en urée de 100 cm³. de liquide avant l'irrigation, après 20 min. et après 90 min. était resp. 346,5 mgr. (moyenne de 344 et 349), 338,5 mgr. (moyenne de 338 et 339) et 343,5 mgr. (moyenne de 342 et 345). Comme indicateur j'ai

employé ici de l'acide sulfo-alizarique, qui donnait un meilleur virage que l'acide rosolique. A la fin de l'irrigation, la teneur en urée de 100 gr. du foie était de 311 mgr. Cette expérience a donc donné exactement le même résultat que la précédente.

Dans aucune des expériences précédentes nous n'avons pu savoir combien d'urée il s'était formé au cours de l'expérience, parce que nous ne savions pas combien de sang était contenu dans le foie et quelle était au début la teneur du foie en urée. Pour obtenir une indication au sujet de la quantité d'urée formée, nous avons fait l'expérience suivante.

Exp. V. Chien de 8 kg., ayant jeûné pendant deux jours. Foie (235 gr.) irrigué par un mélange de 300 cm³. de sang du chien même + 850 cm³. de sang d'un autre chien, qui avait également jeûné pendant 2 jours, + 500 cm³. d'une solution physiologique de sel marin, contenant en solution environ 9 gr. d'urée. Pour le lavage du foie nous avons employé 450 cm³. En tout il restait donc 1200 cm³. de liquide pour l'irrigation. Vitesse du courant env. 260 cm³. p. min. Après que le foie était resté dans l'appareil pendant 10 min. env., de sorte que tout le sang avait traversé le foie au moins une fois, un lobe de 10 gr. environ fut ligaturé au moyen d'un fil humide et puis coupé. Immédiatement après on préleva à la pipette 100 cm³. du liquide d'irrigation qui furent, ainsi que le lobe finement haché, privés d'albumine suivant le procédé de Schenck. Après 110 min. une nouvelle quantité de 100 cm³. fut prélevée à la pipette, et puis le foie fut pesé (285 gr.) et réduit en bouillie, dont 100 gr. furent privés d'albumine.

De nouveau la teneur en ammoniaque des deux portions du sang est restée la même (2 mgr. env. sur 100 gr.); la teneur en urée de la première portion de 100 cm³. est 415 mgr., de la dernière 409 mgr. Il y a donc une très légère diminution de la teneur en urée. Par contre le foie contenait, au début de l'expérience, 206 mgr. par 100 gr., et à la fin 356 mgr. par 100 gr.

Dans les 285 gr. de foie, restant à la fin de l'expérience, il y a donc 1015 mgr. d'urée; pendant l'expérience le foie a absorbé 285 — 235 = 60 gr. de sang, contenant 245 mgr. d'urée; il reste donc pour le foie 770 mgr. Au début le foie, pesant 225 gr., contenait 464 mgr. d'urée; le sang a donc cédé au foie 306 mgr. d'urée. Le sang lui-même s'est appauvri pendant l'expérience de $12 \times 6 = 72$ mgr. d'urée. En tout

il s'est donc formé en 110 min. 306 — 72 = 234 mgr. d'urée ou 127 mgr. par heure.

Il est évident que ce calcul n'est pas très précis, e.a. parce que le lobe coupé au début de l'expérience ne pesait qu'une dizaine de grammes, et que la teneur en a dû être réduite à 100 gr. En outre, la différence entre les teneurs en urée des deux portions de liquide d'irrigation est à peine supérieure à la limite d'erreur possible dans la méthode employée; or, cette différence devait être multipliée par 12. Il résulte néanmoins du calcul que, même si on élève à 400 mgr. par 100 cm^3. la teneur en urée du liquide d'irrigation, il se forme encore dans le foie 100 mgr. env. d'urée par heure.

Finalement je ferai encore remarquer que, conformément à ce que Dakin et Wakeman avaient déjà trouvé, dans les cinq expériences la teneur en ammoniaque de toutes les portions de liquide d'irrigation était très faible (1—2 mgr. sur 100 cm^3. de liquide).

Par ces expériences nous voyons donc que, même quand la teneur en urée du sang est dix fois plus élevée que la teneur normale, il ne se produit néanmoins pas de destruction de l'urée dans le foie; c'est plutôt le contraire qui a lieu: même dans ce cas le foie continue à produire de nouvelles quantités d'urée. L'addition d'une petite quantité d'acide lactique n'y change rien. Il semble donc bien que, contrairement à ce qui a lieu pour beaucoup d'autres réactions qui s'opèrent dans le foie, la formation d'urée ne soit pas un processus réversible.

Troisième Livraison.

B. C. P. Jansen. Sur le rôle du foie dans la formation de l'urée aux dépens de sels aminés ..... Page 405
S. de Boer. Contribution à l'étude de la physiologie générale du muscle cardiaque .. „ 425
G. Heymans. Résultats et avenir de la psychologie spéciale ..... „ 479
G. van Rijnberk. Recherches sur le tonus musculaire et son innervation I ..... „ 496
G. van Rijnberk. Recherches sur le tonus musculaire et son innervation II ..... „ 519
S. de Boer. Sur le rhythme du cœur ..... „ 525
B. C. P. Jansen. Sur la réversibilité de la formation de l'urée dans le foie ..... „ 594

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT.

Les **Archives Néerlandaises des sciences exactes et naturelles** paraissent à des époques indéterminées, en livraisons de 6 à 12 feuilles d'impression, avec un nombre illimité de planches coloriées et noires.

Trois cent pages forment un volume.

Avec la dernière livraison de chaque volume les souscripteurs reçoivent gratis une table des matières, un titre général et une couverture.

Les abonnements engagent à un volume seulement. Les livraisons ne se vendent pas séparément.

Le prix du volume, avec les planches, est fixé à *fl.* 6.—.

Dès 1911 les Archives paraissent en deux séries: Série A: »Sciences exactes" et Série B: »Sciences naturelles". L'abonnement aux deux Séries ensemble est fixé à fl. 9.

On souscrit chez l'éditeur et chez tous les libraires des Pays-Bas et de l'étranger.

Un certain nombre de collections de la première Série (Tomes I à XXX, années 1866—1896) sont mises à la disposition des Savants, Bibliothèques ou Etablissements publics au prix de 120 florins (250 francs, 200 Reichsmark). S'adresser directement au Secrétaire de la Société hollandaise des Sciences à Harlem.

HARLEM — IMPRIMERIE DE JOH. ENSCHEDÉ ET FILS.

ARCHIVES NÉERLANDAISES

DES

SCIENCES EXACTES ET NATURELLES

PUBLIÉES PAR

LA SOCIÉTÉ HOLLANDAISE DES SCIENCES À HARLEM,

ET RÉDIGÉES PAR

J. P. LOTSY,

SECRÉTAIRE.

avec la collaboration des Membres de la Société.

SÉRIE III B.

(SCIENCES NATURELLES).

TOME III.

LA HAYE
MARTINUS NIJHOFF
1918.

IMPR. JOH. ENSCHEDÉ ET FILS — HARLEM.

TABLE DES MATIÈRES.

N. H. Swellengrebel. Quelques remarques sur la façon de combattre le pou des vêtements ..... page 1
M. J. Sirks. Sur quelques hybrides artificiels dans le genre Verbascum L ..... „ 32
H. Mayer Gmelin. Croisements spontanés chez le haricot commun .. „ 43
J. P. Lotsy. Qu'est-ce qu'une espèce? ..... „ 57
P. C. van der Wolk. Recherches sur la façon dont se comporte l'arille et la paroi du fruit pendant le développement et la germination de la graine ..... „ 111
J. P. Lotsy. Sur les rapports entre des problèmes sociaux et quelques résultats de la théorie moderne de l'hérédité ..... „ 151
G. van Rijnberk. Le dessin anatomique avant Vésale et de son temps „ 176
J. P. Lotsy. Antirrhinum Rhinantoides mihi ..... „ 195
M. J. Sirks. Stérilité, auto-inconceptibilité et différenciation sexuelle physiologique ..... „ 205
G. C. Heringa. Le développement des corpuscules de Grandry et de Herbst ..... „ 235
K. Tjebbes. Sur les rapports génétiques entre Thaumalea picta et Thaumalea obscura Schlegel ..... „ 316
J. P. Lotsy. L'Oenothère de Lamarck ..... „ 324
J. P. Lotsy. La quintessence de la théorie du croisement ..... „ 351

OMUZ